FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1936 № 1

THÈSE

présentée pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

MÉLY, Gustave Charles, Paul
né à Lixheim (Moselle) le 29 Juin 1911

Contribution à l'étude des effets cardiaques et circulatoires de la respiration artificielle

(Etude critique des différentes méthodes)

Président: M. CHAVIGNY, Professeur

STRASBOURG
Imprimerie Ch. & J. Goeller, 6c, Place d'Austerlitz
1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1936 № 1

THÈSE

présentée pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

MÉLY, Gustave Charles, Paul

né à Lixheim (Moselle) le 29 Juin 1911

Contribution à l'étude des effets cardiaques et circulatoires de la respiration artificielle

(Etude critique des différentes méthodes)

Président: M. CHAVIGNY, Professeur

STRASBOURG
Imprimerie Ch. & J. Goeller, 6c, Place d'Austerlitz
1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen . . . . . MM. FORSTER ✻ ✪ I.
Assesseur . . . . . WEILL ✪ I.

Professeurs

Embryologie	MM.	ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie		FORSTER ✻ ✪ I.
Histologie		BOUIN O. ✻ ✪ I.
Physiologie		SCHAEFFER ✻ ✪ I.
Physique biologique		VLÈS ✻ ✪ I.
Chimie biologique		NICLOUX O ✻ ✪ I.
Anatomie pathologique		MASSON ✻ ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale		SCHWARTZ ✪ I.
Hygiène, Bactériologie		BORREL C. ✻ ✪ I.
Médecine légale		CHAVIGNY C. ✻ ✪ I.
Clinique médicale		MERKLEN ✻ ✪ I. AMBARD ✻ ✪ I.
Clinique chirurgicale		LERICHE O. ✻ ✪ I. STOLZ ✻ ✪ I.
Clinique ophtalmologique		WEILL ✪ I.
Clinique dermatologique		PAUTRIER O. ✻ ✪ I
Clinique psychiatrique		PFERSDORFF ✻ ✪ I
Clinique neurologique		BARRÉ ✻ ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements		REEB ✪ I.
Clinique infantile		ROHMER ✻ ✪ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique		CANUYT ✻ ✪ I.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		FONTÈS ✪ I

Professeurs sans chaire :

MM. ARON Max ✪ I.
BELLOCQ ✪ I.
MM. GERY ✪ I.

Chargés de cours et Agrégés

MM. BENOIT ✪ A.
FONTAINE
GELMA ✪ I.
GUNSETT ✻ ✪ I.
HANNS ✻ ✪ I.
HUMBERT ✻ ✪ A
KAYSER
KELLER ✪ I.
MM. KREIS ✪ A.
LARROUSSE ✪ A.
LE GUYON
REISS
SIMONIN ✻ ✪ A.
VAUCHER ✻ ✪ I.
WAITZ
WEISS A. ✪ A.
WOLF

Agrégé libre: M. SIMON ✻ ✪ A.

Directeur de la Clinique dentaire: M. ROMEY ✻ ✪ A.

Chargés d'un cours complémentaire:

MM M. MEYER ✪ A. ROEDERER ✪ A.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548005_0004

A mes PARENTS.

A ma FIANCEE.

A mes FRERES, SŒUR et BELLE-SŒUR.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur CHAVIGNY
Professeur de Médecine Légale
à la Faculté de Médecine de Strasbourg
Médecin Général Inspecteur de l'Armée
Commandeur de la Légion d'honneur

qui nous a fait l'insigne honneur d'accepter la Présidence de cette thèse. En témoignage de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé

SIMONIN
à la Faculté de Médecine de Strasbourg
Chevalier de la Légion d'honneur

qui nous a inspiré l'idée de ce travail et qui nous a aidé à le réaliser. Qu'il veuille bien agréer l'expression de notre sincère reconnaissance pour l'accueil bienveillant que nous avons toujours trouvé auprès de lui.

A Monsieur le Professeur

TOURNADE

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine d'Alger

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

qui nous a si souvent prodigué ses conseils éclairés.

En remerciements du grand honneur qu'il nous a fait en s'intéressant à notre thèse.

A Monsieur le Professeur

REEB

Directeur

de la Clinique Gynécologique et d'Accouchements, de la Faculté de Médecine de Strasbourg

qui a bien voulu m'accueillir dans sa clinique et me faire profiter de son enseignement.

En profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur

MERKLEN

Directeur de la Clinique Médicale A
de la Faculté de Médecine de Strasbourg

En reconnaissance de la bienveillance qu'il nous a témoignée en mettant à notre disposition l'Electrocardiographe de sa clinique

A Monsieur le Professeur Agrégé

WAITZ

à la Faculté de Médecine de Strasbourg

qui a bien voulu nous guider dans nos expériences et n'a pas hésité à nous prodiguer son temps et ses conseils. Sentiments de gratitude.

A Monsieur le Professeur

HEDERER

Professeur au Centre d'Etudes de Toulon
Médecin en chef de la Marine

En respectueux hommages.

A tous mes MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A tous ceux qui me sont chers.

AVANT-PROPOS.

Bien que dans les dernières années l'arsenal thérapeutique, destiné à combattre les états asphyxiques, se soit beaucoup enrichi par l'emploi des injections intraveineuses ou intracardiaques de caféine, de camphre, de coramine, de lobéline et d'adrénaline, la respiration artificielle y tient de nos jours encore la première place.

Depuis fort longtemps, l'insufflation d'air de bouche à bouche fut préconisée pour remplacer la respiration spontanée déficiente. Et Paracelse se serait déjà servi d'un soufflet qu'il introduisait dans la bouche. En 1762 Smellie améliora ce procédé en recommandant l'emploi d'une canule: «blowing into the mouth with a silver canula so as to expond the lungs». La fin du XVIII[e] siècle vit naître une respiration artificielle basée sur un principe tout à fait différent. De Haehn, en 1783, et Leroy d'Etioles, en 1829, recommandèrent les compressions rythmiques du thorax et de l'abdomen. Par la suite de nombreux auteurs publièrent de nouvelles méthodes de respiration artificielle, notamment: en 1856 Marshall Hall, en 1858 Silvester et en 1871 Howard. Dans la même année Schultze conseilla les balancements du corps pour ranimer les nouveaux-nés

asphyxiques et Laborde en 1892 préconisa les tractions de la langue. Finalement Schaefer décrivit en 1903 sa méthode qui fut officiellement admise par le Conseil supérieur d'Hygiène de France en 1923, à la demande de Legendre et de Nicloux, et son emploi exclusif fut prescrit par le décret du 23 janvier 1927 et l'arrêté ministériel du 6 juin 1929.

D'après les conditions mécaniques réalisées nous pouvons classer les différentes méthodes de respiration artificielle en 5 catégories.

1° Les procédés d'insufflation:
L'inspiration résulte de l'insufflation d'air et l'expiration se fait:
a) par compressions thoraciques,
b) par aspiration,
c) par la combinaison de ces 2 moyens.
L'insufflation bouche à bouche, l'insufflation par soufflet, les appareils Lungmotor et Pulmotor représentent cette catégorie.

2° Les procédés utilisant uniquement l'élasticité thoracique: Méthodes de Marshall Hall et de Howard. L'expiration est réalisée par la compression du thorax et l'inspiration résulte du retour du thorax à sa position de repos; et pour cette raison ces méthodes sont dites «passives».

3° Les procédés utilisant la musculature du thorax à côté de son élasticité.
a) Ceux qui modifient les diamètres longitudinaux: la faradisation du nerf phrénique et la méthode de Guilloz (soulèvement du diaphragme par compressions abdominales).

b) Ceux qui modifient les trois diamètres soit par traction et pression sur le rebord costal: Méthodes de Van Hasselt et de Schüller;

soit par mouvements d'élévation et d'abaissement des bras: Méthode de Silvester.

L'inspiration se fait par l'élévation des membres supérieurs, ce qui produit une traction musculaire sur les côtes et un soulèvement de la clavicule; l'expiration provient soit du retour élastique du thorax (méthode de Silvester première manière), soit de la compression manuelle de la poitrine (méthode de Silvester modifée).

L'appareil de Fries «Inhabatapparat», réalise mécaniquement cette respiration.

4° Méthode de Schaefer:

On a l'habitude de la classer parmi les méthodes dites «passives». On oublie toutefois que le premier mouvement à exécuter est l'élévation des bras. Au lieu d'être répété 14 à 15 fois à la minute ce mouvement réalisé au début reste définitif. La respiration est ensuite uniquement obtenue par les compressions thoraciques mais celles-ci agissent sur des poumons en position inspiratoire et non pas en position de repos. La méthode de Schaefer représente donc une forme de transition entre les procédés de la deuxième et ceux de la troisième catégorie.

Les appareils de respiration artificielle construits en France sont basés sur cette méthode.

Ce sont: l'appareil R.A.P. Panis,
l'appareil Chéron,
l'appareil Cot,
et le Pulmoventilateur Héderer.

5° Les procédés mécaniques qui créent au-dessus du thorax et de l'abdomen alternativement une zone de surpression et de raréfaction d'air: le «Biomotor» d'Eisenmenger, qui découle du «Spirophore» de Woillez.

Beaucoup de ces procédés sont tombés en désuétude tels l'insufflation de bouche à bouche ou par soufflet, les méthodes de Marshall Hall, de Van Hasselt, de Schüller, de Guilloz et la faradisation du nerf phrénique. Pratiquement les méthodes de Silvester et de Schaefer sont les seules méthodes manuelles encore employées de nos jours. Et au dernier Congrès international du Sauvetage tenu à Copenhague en 1934, on a mené une lutte ardente autour de chacune d'elles pour savoir laquelle des deux méritait d'être nommée la «meilleure des méthodes».

La haute valeur thérapeutique de la respiration artificielle tient pour une bonne part dans le fait qu'elle peut être appliquée immédiatement par tout sauveteur bénévole, avant l'arrivée du médecin. Malheureusement ces méthodes sont trop peu connues du grand public. La littérature rapporte plusieurs cas où la mort incombait probablement à l'ignorance dans laquelle se trouvaient les premiers sauveteurs d'une bonne méthode de respiration artificielle. Devant une telle responsabilité nous demandons, avec la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question une diffusion plus large des techniques de respiration artificielle.

INTRODUCTION.

Pendant très longtemps on a jugé les différentes méthodes d'après la grandeur de la ventilation pulmonaire obtenue. Et les auteurs alignaient sur de nombreuses pages des colonnes entières de chiffres volumétriques pour prouver la supériorité de leurs méthodes. S'il est indéniable que nous sommes en droit de demander à une bonne méthode de respiration artificielle, une aération pulmonaire suffisante, nous devons aujourd'hui exiger d'elle d'autres conditions pour le moins aussi importantes. Les sauveteurs sont en effet appelés à secourir deux grandes catégories de sujets.

Premièrement, ceux qui ne respirent plus, mais chez lesquels l'activité cardiaque est encore plus ou moins bien conservée. Et deuxièmement, ceux qui accusent, à côté de l'arrêt respiratoire, une défaillance complète du cœur, c'est-à-dire ceux qui se trouvent en état de mort apparente. Car, avec la disparition des signes extérieurs de la vie (notamment de l'activité cardiaque et respiratoire) l'organisme ne passe pas immédiatement à l'état de mort définitive. Les processus physico-chimiques qui se

passent au niveau des cellules, dans les premiers temps qui suivent l'arrêt circulatoire, sont pour la plupart réversibles, si on arrive à faire repasser assez tôt à travers le corps l'oxygène nécessaire à la vie.

La différence du traitement à appliquer dans ces deux cas est très nette. Ceux que l'on soumet à la respiration artificielle alors que le cœur bat encore avec une certaine force, sont en général vite ranimés. Toute l'attention des sauveteurs devra se porter sur la plus grande aération possible de l'arbre bronchique, puisqu'il importera uniquement de réoxygéner le sang circulant et de le débarrasser des produits toxiques accumulés et notamment du gaz carbonique. Et comme la masse totale du sang traverse le système capillaire des poumons en très peu de temps la nutrition de tout l'organisme sera ainsi assurée.

Mais en présence d'une victime en état de mort apparente la respiration artificielle serait-elle inutile? On le croyait autrefois. Il serait évidemment vain de procéder à la ventilation des poumons si, en raison de l'arrêt circulatoire, l'oxygène, qui arrive bien au fond des bronches, devait s'accumuler dans le sang stagnant au niveau des capillaires pulmonaires sans pouvoir servir à l'irrigation du cœur ni à celle des centres nerveux ou des autres organes.

Il sera donc de toute urgence de relever la circulation défaillante; une bonne méthode de respiration artificielle doit remplir cette condition.

Le Roy de Méricourt en 1876 avait déjà bien compris le but qu'il fallait atteindre lorsqu'il disait

que la respiration en elle-même n'est rien mais qu'elle doit aider le cœur.

Nous avons consacré ce travail à l'étude des moyens dont dispose la respiration artificielle pour remédier à l'arrêt cardiaque et circulatoire.

Nous étudierons successivement ses répercussions:

1° sur le cœur,

2° sur la circulation.

Nous verrons ensuite brièvement comment expliquer le rappel à la vie d'un sujet en état de mort apparente.

Et pour terminer, nous examinerons la valeur des différentes méthodes de respiration artificielle au point de vue cardiaque et circulatoire.

Chapitre I.

INFLUENCE DE LA RESPIRATION ARTIFICIELLE SUR LE CŒUR.

Les manœuvres de respiration artificielle, consistant en dilatation et en affaissement consécutif de la cage thoracique, réagissent forcément sur les organes qui y sont contenus, et tout autant sur le cœur et les gros vaisseaux que sur les poumons.

L'activité cardiaque normale est pour une part fonction autonome du muscle lui-même et dépend pour une autre part des influx nerveux qui lui arrivent par l'intermédiaire du système neuro-végétatif; aussi le réveil de cette activité pourra-t-il être obtenu par ces deux voies.

Nous étudierons donc les répercussions réflexes et les répercussions directes de la respiration artificielle sur le cœur.

Influences réflexes.

La physiologie nous apprend que des excitations parties de différentes régions de l'organisme réagissent sur l'activité cardiaque. Aussi les réflexes

qui peuvent être déclenchés par les manœuvres de respiration artificielle sont-ils multiples. Nous nous bornerons ici à citer les plus importants.

1° Les excitations cutanées ou musculaires résultant des compressions de la cage thoracique atteignent les centres bulbaires par les mêmes voies que celles suivies par ces excitations sur un sujet sain. Bruns admet aussi que ces excitations, après avoir suivi les voies sensitives de la peau sur une certaine distance arrivent directement au cœur en passant par les «rami communicantes».

2° Les compressions de la masse abdominale sont également susceptibles de se réfléchir sur l'activité cardiaque; le réflexe de Goltz ou la syncope résultant d'un coup porté sur la région épigastrique, en sont des exemples frappants. Mais à côté de ces réflexes d'arrêt, Engelmann a parfois observé une augmentation de la force contractile du cœur avec accélération du rythme à la suite d'excitations mécaniques de l'estomac ou des intestins. Les voies afférentes sont ici représentées par les nerfs splanchniques.

3° Mais les réflexes à point de départ pulmonaire sont de beaucoup les plus importants. Nous ne voulons pas insister sur les relations étroites qui existent entre les fonctions cardiaque et respiratoire, qu'il nous suffise d'évoquer le phénomène du pouls respiratoire. Il est certain que la réplétion artificielle des poumons excite l'activité du cœur. Déjà Vesalius, médecin de l'empereur Charles V, avait démontré que l'insufflation des poumons stimulait le cœur défaillant. Hooke en 1665 et Hunter en 1775 reprirent ces mêmes expériences pour aboutir à des résultats identiques.

Auer et Meltzer ont également réussi à ranimer le cœur en insufflant de l'air par la trachée. Sur l'homme Elsberg est arrivé, dans un cas d'asthénie cardiaque grave, à faire rebattre le cœur arrêté, en se servant du même procédé, et la mort put être tenue en échec pendant cinq heures. Tous les auteurs admettent que ces excitations parties de l'arbre pulmonaire arrivent aux centres respiratoires en suivant les nerfs vagues et qu'elles passent de là au centre cardiaque. Mais comme l'a montré Felix, le nerf phrénique possède également des filets centripètes qui, d'après Bruns, pourraient transmettre aux centres nerveux les excitations qui proviennent du relâchement ou de la tension plus ou moins forte du diaphragme.

Influences directes.

Le cœur réagit comme tous les autres muscles aux excitations mécaniques. Il est connu depuis longtemps que, pendant plusieurs heures, un cœur arrêté peut reprendre ses battements sous l'effet d'une stimulation physique ou chimique. «Le cœur est un organe très vivace.» (Mocquet). Au point de vue de la réanimation, l'importance de cette survie est capitale. Pour fixer à peu près sa durée, nous citerons quelques exemples tirés de la littérature, en négligeant délibérément les cas, où les cœurs prélevés immédiatement après la mort, ont été conservés dans des conditions de milieu et de température spécialement favorables et en nous bornant au cœur humain. Kuliabko fait rebattre un cœur pris 20 heures après la mort sur un cadavre d'un enfant de trois mois. D'Halluin a obtenu 42 heures après la mort des battements de l'oreillette sur un

cœur de nouveau-né. Prus a vu des contractions rythmiques de l'oreillette, après massage cardiaque direct sur le cœur d'un pendu mort 2 heures auparavant. Et récemment Sambuc a publié plusieurs cas dans lesquels un léger choc sur l'auricule droite a suffi pour déclencher jusqu'à 600 battements limités à l'oreillette droite ou s'étendant exceptionnellement à l'oreillette gauche et aux ventricules. Ces dernières expériences furent exécutées sur des cœurs prélevés de 30 minutes à 7 heures après la mort.

Il est à remarquer que, dans ces exemples, les résultats obtenus ne furent jamais de véritables contractions mais plutôt des battements localisés à certaines régions du cœur, car il est probable que les temps écoulés depuis la mort étaient trop longs. En effet, Pierre Delbet et Sick, utilisant le massage cardiaque direct, ont réussi à provoquer de véritables systoles rythmiques, encore une heure après la mort.

Les manœuvres de respiration artificielle donnent naissance à des excitations mécaniques du même ordre qui doivent par conséquent être aptes à stimuler le cœur si toutefois il est encore excitable. L'examen radioscopique pratiqué par Bruns sur des cadavres soumis à la respiration artificielle montre qu'au moment de la dilatation inspiratoire du thorax, le cœur lui-même se dilate, et qu'il est comprimé pendant les compressions expiratoires. Le brassage de l'organe auquel on assiste réalise un véritable massage cardiaque. Pour pouvoir estimer à sa juste valeur l'importance de ces faits, nous rapportons les mesures de pression intracardiaque obtenues par Bruns et Thiel au cours des manœuvres

de respiration artificielle. Les résultats donnés par les différentes méthodes furent les suivants:

1° Par la méthode de Silvester

a) sans compression expiratoire du thorax
pression intracardiaque
pendant l'inspiration:
— 8 cm. de colonne d'eau
pendant l'expiration:
+ 1 cm. de colonne d'eau,

b) avec compression expiratoire du thorax
pendant l'inspiration:
— 8 cm. eau
pendant l'expiration:
+ 18 cm. eau.

2° Par la méthode de Howard:
pendant l'inspiration:
— 1/2 cm. eau
pendant l'expiration:
+ 10 cm. eau.

3° Par la méthode de Schaefer:
pendant l'inspiration:
+ 9 cm. eau
pendant l'expiration:
+ 12 à + 13 cm. eau.

Les auteurs font remarquer qu'en mettant le corps en position ventrale, le thorax est déjà comprimé par le poids de la colonne vertébrale, lors de la phase inspiratoire.

4° Par l'appareil de Fries:
pendant l'inspiration:
— 12 cm. eau
pendant l'expiration:
+ 20 cm. eau.

5° Le «Pulmotor» des usines Draeger, au contraire, ne produit aucune variation de la pression intracardiaque, qui reste à zéro.

Ces chiffres prouvent que presque toutes les méthodes de respiration artificielle exercent sur le cœur d'énergiques influences: un véritable massage transthoracique. Pour montrer d'une façon plus péremptoire encore l'efficacité de ces excitations, Bruns a songé à étudier les courants d'action qui peuvent naître dans le muscle cardiaque pendant les compressions.

Il a pris l'électrocardiogramme de chiens asphyxiés soumis à la respiration artificielle. L'auteur a constaté que les compressions thoraciques produisent sur le tracé électrocardiographique un accident positif qui représente, à son avis, un complexe ventriculaire déformé. Par contre, la méthode de Silvester telle qu'elle était préconisée au début, c'est-à-dire sans compressions expiratoires et les méthodes basées sur l'insufflation n'exercent aucune influence sur l'électrocardiogramme.

Nous avons repris ces dernières expériences et nous allons en rapporter le résultat.

1° Exp. (23 janvier 1935).

Chien de 15 kilos. Non anesthésié. Fixé sur la table d'expérience en position dorsale. Application des électrodes sur la patte antérieure gauche et sur la patte postérieure droite.

15 h. 25: Injection intracardiaque de 6 cc. de Chloroforme. Aussitôt après, prise électrocardiogramme, qui montre fibrillation ventriculaire.

De 15 h. 38 à 15 h. 39: Prise électrocardiogramme; plus aucune activité cardiaque.

De 15 h. 39 à 15 h. 42: Début respiration artificielle par compression thoracique à raison de 12 à 15 mouvements par minute. Les 10 premières compressions ne se

manifestent que par de grands et lents mouvements de la corde de l'appareil; avec les mouvements respiratoires suivants, on voit apparaître, sur le tracé, toute une série de petits accidents brusques généralement positifs qui pourraient traduire une certaine réaction cardiaque. Mais ils sont un peu trop inconstants.

De 15 h. 50 à 15 h. 51: Electrocardiogramme sans respiration artificielle; inscription d'une ligne droite.

De 15 h. 58 à 16 h.: Electrocardiogramme avec compressions du thorax. On note uniquement les grands mouvements de la corde qui ne peuvent pas être considérés comme étant d'origine cardiaque.

De 16 h. 20 à 16 h. 22: Même constatation.

2° Exp. (7 février 1935).

Chien de 10 kilos. Même préparation, mais en plus, application autour du thorax d'un Pneumographe.

15 h. 50: Prise de l'électrocardiogramme normal avec inscription des mouvements respiratoires.

15 h. 52: Injection intracardiaque de 8 cc. de chloroforme.

15 h. 54 à 15 h. 55' 30": Le graphique montre l'arrêt de la respiration et une légère fibrillation ventriculaire; puis le cœur s'arrête à son tour ce qui se traduit par un tracé en ligne droite.

16 h.: Début respiration artificielle. Inscription des mouvements respiratoires. L'électrocardiogrammme montre les mêmes oscillations de la corde que dans la première expérience.

De 16 h. 20 à 16 h. 22 et de 16 h. 31 à 16 h. 34: Idem.

3° Exp. (28 février 1935).

Chien 10 kilos. Même préparation.

15 h. 10: Electrocardiogramme normal avec inscription des mouvements respiratoires spontanés.

15 h. 13: Injection de 8 cc. de chloroforme dans le cœur.

De 15 h. 14 à 15 h. 15: Respiration arrêtée et fibrillation cardiaque.

De 15 h. 26 à 15 h. 28: Electrocardiogramme représenté par une ligne droite.

De 15 h. 36 à 15 h. 38 et de 15 h. 44 à 15 h. 45: Idem.

15 h. 55: Début des compressions thoraciques. Pas de réactions électrocardiographiques.

Jusqu'à la fin de l'expérience (16 h. 20), malgré 5 essais successifs, nous ne pouvons pas obtenir une réaction nette du cœur.

4° Exp. (14 mars 1935).

Chien de 12 kilos. Même préparation.

15 h. 20: Prise de l'électrocardiogramme normal avec inscription des mouvements respiratoires. L'électrocardiogramme traduit une irrégularité cardiaque avec fibrillation auriculaire ou flutter.

15 h. 25: Asphyxie du chien.

De 15 h. 32 à 15 h. 33: L'électrocardiogramme montre un ralentissement considérable des battements. La respiration est arrêtée.

15 h. 55 à 15 h. 56: Electrocardiogramme en ligne droite.

16 h. 03: Idem.

De 16 h. 03' 30" à 16 h. 05: Début de respiration artificielle. L'électrocardiogramme décrit toujours une ligne droite.

De 16 h. 15 à 16 h. 18: Nouvelle prise électrocardiogramme pendant respiration artificielle. Dès la fin de la deuxième compression le tracé électrocardiographique manifeste différents petits accidents brusques comme le montre le cliché N° 1. Ils deviennent de plus en plus réguliers et de plus en plus intenses avec la continuation des manœuvres respiratoires.

De 16 h. 30 à 16 h. 33: L'électrocardiogramme, pris d'une façon continue pendant 3 minutes après l'arrêt des compresions ne manifeste aucun accident graphique.

A 16 h. 33: reprise de la respiration artificielle. Les mêmes manifestations que celles étudiées à 16 h. 15 s'inscrivent à nouveau.

5° Exp. (10 juillet 1935).

Chien 15 kilos. Même préparation.

16 h. 10: Prise de l'électrocardiogramme normal. Inscription des mouvements respiratoires spontanés.

16 h. 12: On tue le chien par asphyxie un peu plus lente.

16h.15 à 16 h. 16: L'électrocardiogramme traduit l'irrégularité des battements cardiaques et de temps en temps nous notons sur son tracé les mêmes accidents que ceux décrits dans la fin de l'expérience précédente (voir cliché N° 3). La respiration spontanée est encore plus ou moins bien conservée, mais accuse des irrégularités dans son rythme.

16 h. 22 à 16 h. 22' 30": Le graphique montre l'arrêt de toute activité respiratoire.

De 16 h. 25 à 16 h. 26: Le cœur présente toujours encore les même manifestations.

16 h. 40 à 16 h. 41: L'électrocardiogramme présente une ligne droite.

A 3 reprises, jusqu'à 17 h. 13, on prend l'électrocardiogramme, pendant 2 minutes consécutives; sans qu'on puisse noter aucun moment la moindre activité électrique.

De 17 h. 25 à 17 h. 27: Même constatation.

A 17 h. 27, sans qu'il y ait eu interruption d'avec le graphique précédent, on commence les compressions thoraciques et dès la première compression on note à peu de chose près, les mêmes réactions électrocardiographiques que dans l'expérience du 14 mars. Là aussi, ces manifestations se produisent régulièrement à chaque compression et deviennent de plus en plus intenses avec l'augmentation du nombre des mouvements respiratoires.

De 17 h. 30 à 17 h. 32: Arrêt de la respiration artificielle et l'électrocardiogramme ne montre plus aucun accident.

18 h. 00: Reprise des compressions, mais l'électrocardiogramme décrit une ligne sensiblement droite.

Nos trois premières expériences étaient pratiquement négatives puisqu'elles n'ont pu montrer d'une façon évidente les répercussions des manœuvres respiratoires sur le cœur. Nous croyons pouvoir rapporter ce fait à la grande intoxication chloroformique du cœur et de ses ganglions. «Il n'est pas douteux que le chloroforme ne soit un poison du cœur: les expériences faites sur l'organe in vivo et in vitro témoignent clairement en ce sens.

Fig. 1

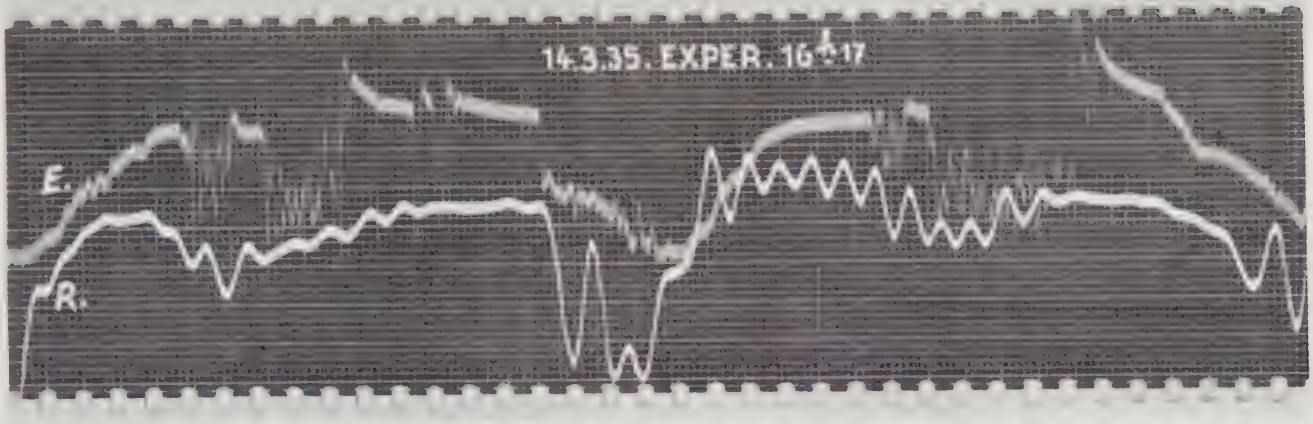

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

Dès l'année 1852, l'anglais Snow avait observé que l'organe découvert et soumis aux vapeurs anesthésiques s'arrête. La démonstration est encore plus directe, peut-être quand on la réalise sur l'organe exporté et maintenu en survie. Les battements s'atténuent, puis s'arrêtent dès qu'on ajoute du chloroforme au liquide de perfusion (Diebella, Loeb, Gottlieb, Gunn)». (Rocchisani).

Nos deux dernières expériences, par contre, montrent plus clairement la réaction du cœur soumis aux compressions transthoraciques.

Alors que, l'électrocardiogramme pris avant toute manœuvre respiratoire, inscrit sur le graphique une ligne parfaitement droite, depuis plus de 45 minutes, il a suffi dans notre 5e expérience, de comprimer une seule fois le thorax pour voir apparaître sur le tracé de petits accidents qui traduisent les phénomènes électriques qui se passent dans le myocarde. Le cliché N° 1 témoigne des premières réactions du cœur, soumis aux manœuvres compressives. Elles ne rappellent évidemment en rien des contractions cardiaques normales. Mais ces phénomènes amplifiés et régularisés comme le montre notre cliché N° 2, ressemblent parfaitement aux accidents électriques enregistrés pendant la mort du cœur, sur notre cliché N° 3. Nous nous croyons donc autorisés à les interprèter comme un signe de réaction cardiaque.

Du reste, les courants enregistrés sur notre cliché N° 4, rappellent beaucoup plus les courants d'action normaux du myocarde et doivent être considérés comme un vrai complexe atrio-ventriculaire un peu déformé.

En résumé, nous dirons donc avec Bruns, que les compressions thoraciques constituent pour le cœur des excitations mécaniques efficaces.

Sur l'homme Héderer a constaté par une voie indirecte les mêmes effets de stimulation cardiaque. Etudiant les différentes méthodes de respiration artificielle, cet auteur mesura la ventilation pulmonaire obtenue avec chacune d'elles sur des sujets vivants, pendant la «courte période d'apnée avec acapnie et hyperoxémie qui succède à une phase d'hyperpnée bien conduite». Il nota, en prenant la tension artérielle de ces sujets, que l'aiguille de l'oscillomètre marque un arrêt pendant la compression thoracique, arrêt suivi d'une augmentation passagère de l'indice oscillométrique Mais ce phénomène ne se manifeste que si on exerce une forte compression de la cage thoracique. Et l'auteur en conclut à une stimulation directe de la fibre cardiaque.

Quel est le mode d'action intime de cette influence directe? Il est certain que la compression du muscle cardiaque est un stimulus suffisant; les expériences rapportées plus haut et notamment celles de Sambuc montrent clairement que la fibre musculaire réagit aux petits chocs, auxquels elle est soumise par une contraction.

Mais il ne faut pas oublier que le cœur est un organe creux qui contient du sang. Au moment de la compression thoracique ce sang sera chassé dans les vaisseaux. Dès que le thorax se dilate il se pro-

duit un afflux de sang vers le cœur. Or, en 1917, Pietrkowsky a publié ses expériences effectuées sur des cœurs isolés. Il a constaté que la dilatation de l'oreillette entraînait des contractions systoliques des ventricules, c'est ce qu'on a dénommé le «Dehnungsreiz». Wichels et Lauber ayant rappelé ces expériences concluent comme suit: «La respiration artificielle chasse rythmiquement le sang contenu dans les poumons vers le cœur. A chaque mouvement respiratoire il se produira dans le cœur gauche un afflux de sang et par conséquent une augmentation de la pression ce qui entraînerait une contraction de cet organe».

Bruns avait vu un phénomène presque inverse. Le remplissage artificiel rapide des cavités cardiaques produirait l'arrêt des contractions. Mais les battements reprennent dès que le cœur est vidé de la plus grande partie de son contenu. «Il est donc indiscutable, écrit-il, que les modifications quantitatives du contenu cardiaque par dilatation et compression consécutive de l'organe au cours de la respiration artificielle, exercent une excitation contractile».

En outre, il est prouvé que la surface interne du cœur, richement innervée, est très sensible aux différents procédés d'excitation. Un simple attouchement de l'endocarde suffit pour déclencher une série de contractions, sur un cœur arrêté. Il est donc très probable que le brassage du sang aspiré dans le cœur, puis refoulé, soit capable de produire une contraction du muscle. Ce frottement du sang sur les parois internes du cœur réalise ce que Fontès et Thivolle ont appelé «l'endomassage cardiaque».

En résumé nous dirons donc qu'à côté d'une action réflexe la respiration artificielle stimule directement le cœur:

soit par chocs ou compressions de la fibre musculaire,

soit par modifications quantitatives du contenu cardiaque,

soit par frottement du sang sur les parois du cœur «l'endomassage cardiaque».

Chapitre II.

INFLUENCE DE LA RESPIRATION ARTIFICIELLE SUR LA CIRCULATION.

Les compressions cardiaques, pendant la phase expiratoire, sont comparables à celles que produit le chirurgien quand, dans certaines circonstances, telle qu'une syncope chloroformique par exemple, il masse le cœur directement entre ses doigts. Le sang contenu dans les cavités doit en être chassé. Mais jusqu'où cette nouvelle ondée sanguine progressera-t-elle? Ces compressions sont-elles capables de remplacer la pompe cardiaque en créant et en entretenant à travers tout l'organisme une circulation artifielle similaire à la circulation normale? En raison de la grande analogie qui existe entre le massage cardiaque direct et le massage indirect du cœur, nous avons jugé utile d'exposer l'opinion des auteurs qui ont expérimenté l'influence du massage direct en même temps que celle des auteurs qui ont plus spécialement étudié les effets circulatoires de la respiration artificielle.

En 1874, Schiff recherchait sur des chiens les moyens propres à lutter contre la «Paralysie circulatoire» produite par le chloroforme. Il reconnut que le meilleur procédé était de prendre le cœur directement dans ses doigts et de le comprimer «en imitant les contractions rythmiques de cet organe». Le nom de «circulation artificielle» donné par l'auteur à ce procédé, explique le mécanisme d'action qu'il supposait.

Hake publia dans la même année un travail inspiré par les expériences de Schiff. Parlant du massage cardiaque il dit: «la circulation est ainsi rétablie».

A peu près à la même époque, Maurice Perrin écrivait dans le «Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales»: «La respiration artificielle n'agit tout d'abord que mécaniquement, elle sollicite l'irritabilité des tissus, elle aide au rétablissement de la circulation pulmonaire qui, de proche en proche, réagit sur le cœur». Et à la séance du 20 juin 1876 Le Roy de Méricourt disait à l'Académie de Médecine que les manœuvres de respiration artificielle «favorisent le passage du sang» à travers le cœur et les artères. Dans cette même séance, Woillez déclarait que son appareil de respiration, le «Spirophore», constitue un puissant moyen d'action sur le cœur. L'inspiration artificielle «de même que l'inspiration naturelle, non seulement dilate les conduits aériens, mais encore les divisions de l'artère pulmonaire, où le sang, contenu dans le cœur, est aspiré, tandis que le mouvement d'expiration au contraire favorise le retour du sang des poumons au cœur, par la compression des veines pulmonaires». Mais tous ces auteurs ne basent leurs affir-

mations sur aucune preuve sérieuse. En 1878 Bochm fit la première étude expérimentale sur cette question et en 1883 Kraske entreprit de nouvelles recherches qui conclurent à l'existence d'une circulation de fortune. Par la suite beaucoup d'auteurs se prononcèrent encore en faveur d'une circulation artificielle: Schultze, Terrier et Reymond, Tuffier, D'Halluin, Tardieu, Lenormant, Mocquet, Drucker, Wrede, Gunn, Heymans, Jellineck, Eisenmenger, Tournade.

Mais cette opinion ne fut pas partagée par tout le monde; Colin déclarait déjà à l'Académie de Médecine en 1876: «Dès que les mouvements du cœur sont suspendus ou qu'ils ne sont plus assez énergiques pour pousser le sang dans les artères, la respiration artificielle si bien dirigée qu'elle soit est impuissante à opérer l'hématose, puisque le sang ne se renouvelle pas dans le système capillaire des poumons et que la fraction oxygénée n'est pas chassée dans les organes à revivifier».

Gallet, puis Vidal, sans aller aussi loin que Collin nièrent également la production d'une vraie circulation de fortune. Prus se ralia à cette opinion. Bruns après avoir au début, admis l'existence de cette circulation, a publié depuis 1923 une série de travaux qui tendent tous à prouver que la respiration artificielle et le massage direct du cœur sont incapables d'assurer la nutrition artificielle de l'organisme.

Amreich, Roth, Thiel, exprimèrent la même opinion ainsi que Mijnlieff, Wichels et Lauber.

Après ce court aperçu historique, nous allons maintenant étudier les arguments qui luttent en faveur d'une circulation artificielle, en exposant, au fur et à mesure, les objections qui ont été faites.

ARGUMENTS EN FAVEUR D'UNE CIRCULATION ARTIFICIELLE.

Avant de parler des preuves expérimentales, nous faisons remarquer que de fortes présomptions nous obligent de prime abord à considérer comme nécessaire la production d'une circulation de fortune.

Présomptions.

S'il est vrai que le muscle cardiaque garde pendant très longtemps son excitabilité intacte, il ne suffit pas de faire rebattre le cœur pour que la reviviscence de tout l'organisme soit assurée. La vie implique l'intégrité des fonctions cérébrales. Tous les organes souffrent de l'arrêt de la circulation sanguine, mais leur degré de résistance dépend avant tout de la variété tissulaire, en dehors de certains facteurs constitutionnels variables d'un sujet à l'autre. Alors qu'un muscle, privé de circulation à la suite d'une application de garrot par exemple, garde toute sa vitalité pendant très longtemps, le cerveau accuse la suppression de l'apport sanguin non pas par «une diminution lente et retardée de la fonction mais par une perte presqu'immédiate et totale» (Bailliart).

Le retour de l'activité cérébrale sera assuré par le rétablissement du cours sanguin si la suspension n'a pas été trop longue. Bailliart croit qu'il ne s'agit au début que d'un trouble purement fonctionnel mais qui deviendrait anatomique si l'ischémie se prolongeait. La circulation une fois rétablie,

on serait en droit d'escompter une reviviscence de la cellule tant qu'il n'y a que des troubles fonctionnels; mais les lésions anatomiques par contre seraient irréparables.

Fischer affirme que l'anémie totale se traduit au niveau du cerveau en premier lieu par l'apparition d'un œdème; si l'arrêt circulatoire persiste, d'importantes lésions vasculaires, accompagnées d'hémorragies seront inévitables. La reprise de la circulation ferait rapidement disparaître l'œdème mais la présence d'hémorragies doit faire abandonner tout espoir de reviviscence.

En pratique, il est très difficile de connaître la durée exacte de la survie des cellules nerveuses. Cyon chercha à trancher expérimentalement cette question en ligaturant les artères carotidiennes et vertébrales; au bout de quelque temps il enleva les ligatures et injecta, en direction du cerveau, du sang saturé d'oxygène. Il trouva que le centre respiratoire supporte une anémie de 20 minutes; pour le centre cardiaque cette durée maxima fut même de 30 minutes.

Selon Gunn le système nerveux est définitivement mort au bout de 15 minutes. Et Batelli admet en se basant sur ses propres expériences, qu'après 6 minutes on ne peut plus escompter la reviviscence certaine du cerveau. Wertheimer et ses collaborateurs Duvillier et Dubois concluent dans leurs travaux qu'en moins de 2 minutes la substance grise de la zone motrice, la substance blanche sous-corticale et le segment capsulaire du faisceau pyramidal ont perdu leur excitabilité tandis que le pédoncule résisterait pendant 5 minutes environ à la suppression du cours sanguin.

D'après A. et B. Chauchard une anémie prolongée pendant 2 minutes et demie rend l'écorce cérébrale définitivement inexcitable.

La littérature rapporte pourtant des cas dans lesquels les efforts de rappel à la vie furent couronnés de succès bien que l'arrêt circulatoire ait largement dépassé ces temps.

Ainsi Sick publia une observation d'un enfant de 15 ans qui fit une syncope chloroformique au cours d'une opération pour péritonite tuberculeuse. La respiration artificielle fut immédiatement mise en œuvre. Après 45 minutes de vains efforts, on ouvrit le thorax pour procéder au massage cardiaque direct avec continuation de la respiration artificielle. 15 minutes plus tard le cœur recommençait à battre, la respiration spontanée revint et le malade reprit tout à fait connaissance.

Green rapporte le cas d'un enfant de 9 ans dont le cœur et la respiration s'arrêtèrent également par syncope chloroformique pendant une opération. La respiration artificielle fut pratiquée pendant 25 minutes sans succès. On essaya ensuite le massage cardiaque sous-diaphragmatique; les contractions reprirent au bout de 2 minutes et furent bientôt complétées par le retour de la respiration spontanée.

En ce qui concerne les effets de la respiration artificielle proprement dite, beaucoup de sauveteurs citent des cas de sujets ranimés après une heure ou plus d'arrêt circulatoire, à condition que les manœuvres respiratoires aient été commencées très tôt après la suspension des battements car-

diaques. Entre autres Jellineck rapporte les observations de plusieurs électrocutés qui ont été sauvés par la respiration artificielle bien que l'état de mort apparente se soit prolongé pendant plusieurs heures (trois heures dans un cas).

Ces faits ne s'expliquent à notre avis que par l'effet circulatoire de la respiration artificielle. Dans les premiers exemples cités, le cœur ne reprit ses battements qu'après la mise en train du massage cardiaque; mais les temps écoulés depuis le début des accidents n'auraient probablement plus permis une reviviscence totale de ces victimes, si le traitement respiratoire, pratiqué dès les premières minutes, n'avait pas suppléé à l'absence du courant sanguin par une circulation artificielle qui, bien que réduite, a été suffisante pour assurer aux cellules nerveuses la conservation de leur vitalité. A ceux qui voudraient objecter qu'un apport circulatoire réduit ne pourrait pas fournir l'oxygène nécessaire aux cellules cérébrales qui sont de fortes consommatrices de cette substance nutritive, nous rappellerons que d'anciennes expériences déjà ont prouvé que chez les animaux hivernants les combustions sont très faibles pendant leur sommeil. Et Gayda et Yamakita ont réussi a démontrer que les quantités d'oxygène brûlé sont nettement plus petites lorsque l'encéphale est au repos. Gunn rappelle d'autre part qu'en essayant d'arrêter complètement la circulation cérébrale par la ligature des vaisseaux, on a constaté une survie prolongée des cellules nerveuses si une infime quantité de sang pouvait encore parvenir au cerveau par une petite artère qui a échappé à la ligature.

Preuves de l'existence
d'une circulation artificielle.

Les faits que nous décrirons maintenant résultent de recherches expérimentales entreprises par différents auteurs. Pour la commodité de l'exposé nous examinerons successivement les répercussions de la respiration artificielle

1° sur la circulation pulmonaire;
2° sur la circulation coronaire;
3° sur la grande circulation.

LA CIRCULATION PULMONAIRE.

L'inspiration spontanée exerce une aspiration du sang périphérique vers le cœur. Kraske a été le premier à démontrer que l'inspiration artificielle produit exactement le même effet. Il reliait la veine jugulaire d'un chien tué quelque temps auparavant à un bocal rempli d'une solution de bleu de méthylène. Une forte quantité de colorant fut ainsi aspirée en quelques minutes grâce à la respiration artificielle.

Eisenmenger refit sur des cadavres humains la même expérience en se servant de son appareil de respiration. Ayant relié la veine cubitale à un récipient un peu surélevé contenant un litre de liquide il assista dès les premières manœuvres respiratoires à l'aspiration de la solution dans la veine. Au bout d'une demie heure la transfusion était terminée.

Sur une victime soumise à la respiration artificielle le sang ainsi aspiré des veines caves dans l'oreillette droite pendant la phase inspiratoire en

sera chassé dans le ventricule droit par la compression expiratoire. Bruns a assisté à ces déplacements sanguins en suivant à l'écran radiologique la progression d'une certaine quantité d'huile bismuthée qu'il avait injectée dans la jugulaire. L'auteur a vu comment la colonne opaque arrive dans l'oreillette et de là dans le ventricule. Au moment de la compression pourtant une partie du sang qui avait pénétré dans l'oreillette droite est également exprimée vers les veines caves.

Mais le sang qui avait passé dans le ventricule droit ne pourra plus refluer dans l'oreillette en raison de la présence des valvules auriculo-ventriculaires; il devra donc suivre le sens circulatoire normal en s'échappant dans l'artère pulmonaire. Comme il ne pourra pas s'accumuler dans les poumons du fait des variations incessantes des capillaires par suite du plissement et du déplissement continuel des alvéoles, il sera donc obligé de progresser en direction du cœur gauche.

Après une demie heure de respiration, l'huile bismuthée fut décelée dans les petites branches de l'artère pulmonaire. Il ne faut pas s'étonner de la longueur du temps mis par cette substance pour traverser les poumons, car l'huile bismuthée est très lourde et sa viscosité n'est donc pas comparable à celle du sang.

En injectant du bleu de méthylène directement dans l'oreillette droite, Bruns le retrouva après 8 minutes de respiration artificielle dans les branches moyennes de l'artère pulmonaire. Mais au bout de 20 à 30 minutes seulement le réseau capillaire des poumons serait franchi. Et si on laissait pénétrer la solution dans la veine jugulaire il fau-

drait même continuer la respiration artificielle pendant une heure avant d'en trouver trace dans les cavités gauches.

Par contre Kraske faisait aspirer le même colorant également dans la veine jugulaire pendant 15 à 30 minutes; l'autopsie pratiquée immédiatement après révéla sa présence, non seulement dans les artères pulmonaires, mais encore dans les coronaires. Nous remarquons que ces temps sont nettement inférieurs à ceux indiqués par Bruns. Pour l'expliquer, il suffit de rappeler que ce dernier auteur ne laissait pénétrer la substance qu'en très faible quantité; et en raison de cette faible concentration il lui a été probablement plus difficile de déceler sa présence.

Gunn en effet a retrouvé dans le ventricule gauche, déjà après quelques compressions directes du cœur, le colorant injecté dans le ventricule droit.

Le franchissement des capillaires pulmonaires ne paraît donc pas constituer un obstacle important.

S'il en était besoin, le passage sanguin à travers les poumons pourrait encore être prouvé d'une autre manière. Les globules rouges doivent subir des modifications dans leurs constituants chimiques du fait qu'ils entrent en contact avec l'air extérieur au niveau des capillaires pulmonaires. Tout comme pendant la vie normale, le sang veineux du cœur droit abandonnera son gaz carbonique pour se charger d'oxygène. Le sang noir redeviendra rouge. C'est bien ce que Bœhm notait déjà en 1878 au cours de ses expériences dont nous dirons l'essentiel plus loin.

Des mesures directes de la teneur en oxygène du sang prélevé dans le cœur gauche avant et après la respiration artificielle, nous montrent l'enrichissement en oxygène. Nous aurons ici encore recours aux expériences de Bruns selon qui cette teneur, qui représente 8% de la saturation en oxygène, avant l'expérience, égalait 25% après 20 minutes de respiration selon Silvester. Puis expérimentant sur des chiens asphyxiés, de sorte que, pratiquement tout l'oxygène existant fut utilisé, le même auteur trouva qu'après 6 minutes de respiration artificielle, le degré d'oxygénation du sang prélevé dans l'aorte et dans le cœur gauche était de 21%.

Dans ses recherches sur la syncope chloroformique et adrénalino-chloroformique, Tournade a constaté sous le seul effet de la respiration artificielle une réduction dans le sang carotidien du taux de chloroforme qui passait de 60 à 34 milligrammes par 100 cm^3. L'abandon d'une partie de l'anesthésique au niveau des poumons est la seule explication possible et implique par conséquent une circulation artificielle dans cet organe.

Et Thiel plus récemment, étudiant l'empoisonnement par l'oxyde de carbone et la concentration de ce gaz dans le sang s'écoulant par la carotide, a vu que la respiration artificielle selon Howard entraînait une décarboxygénation très importante. La concentration en CO tombait dans une première expérience de 82,26 à 30,68 après 15 minutes et dans une deuxième expérience de 85,71 à 11,78 après 56 minutes de respiration artificielle.

Cet exposé démontre donc nettement que les manœuvres de respiration artificielle font passer le sang du cœur droit dans le cœur gauche sans participation fonctionnelle du ventricule droit.

LA CIRCULATION CORONAIRE.

La circulation artificielle du cœur fut étudiée par Thiel dans sa thèse sur le massage cardiaque direct.

Après ouverture de la cage thoracique, il injecta 10 cm^3 d'une solution de trypaflavine à 10% dans le ventricule gauche d'un chien tué par le chloroforme. L'auteur pratiqua ensuite le massage pendant 15 minutes environ. A l'autopsie il constata une coloration jaune très intense de l'endocarde du cœur gauche, des artères coronaires, du muscle cardiaque et de l'intima de l'aorte. Une légère coloration était visible sur l'endocarde du cœur droit, prédominant autour de l'ouverture du sinus coronaire, dont les parois étaient nettement teintées de jaune. L'artère pulmonaire et la veine cave ne présentaient aucune trace de trypaflavine.

Dans une seconde série d'expériences l'auteur lia les artères coronaires à leur naissance de l'aorte; le reste du procédé opératoire était le même. Le massage cardiaque pratiqué, l'auteur constata une légère coloration jaune de l'endocarde de l'oreillette droite, surtout dans les alentours de l'embouchure de quelques petites veines. Le muscle lui-même était jaune. Le sinus coronaire par contre n'accuse aucune coloration. Ceci confirme les travaux de Porter, de Crainicianu, de Pratt qui démontrèrent

que les artères coronaires ne sont pas les seules voies nutritives possibles du cœur. Ces auteurs, en effet, avaient vu qu'il suffisait d'injecter dans le ventricule droit ou dans le ventricule gauche du sang oxygéné pour maintenir pendant longtemps les battements d'un cœur isolé; ils admettent que se sont les «Venae Thebesii» qui fournissent au muscle le sang nécessaire à son fonctionnement. Dans la circulation normale ces veines déverseraient selon Gantner dans les quatre cavités du cœur, où elles aboutissent, 40% de la totalité du sang veineux du muscle cardiaque; les 60% restant empruntent le réseau de retour principal: le sinus coronaire. Dans les expériences précédentes la trypaflavine aurait donc été acheminée au muscle par ces veines après la ligature des artères coronaires, mais en sens opposé à celui du courant normal.

A ce propos nous voulons rappeler que Crainicianu admet qu'en clinique, après oblitération des artères coronaires les veines en question pourraient sur ce chemin fournir au muscle cardiaque les substances nutritives nécessaires en conduisant le sang des cavités cardiaques directement dans la paroi.

Quoiqu'il en soit, nous avons maintenant la certitude que du sang enrichi en oxygène lors de son passage à travers les poumons, circule dans le muscle cardiaque.

LA GRANDE CIRCULATION.

Il nous reste à prouver que le sang irrigue de la même façon tout l'organisme. Nous étudierons les diverses manifestations de la circulation artificielle.

1° *Changement dans l'aspect de la victime.*

Tous les auteurs sont d'accord pour affirmer qu'après le début des manœuvres de respiration artificielle le visage de la victime prend rapidement une teinte rosée et que les lèvres se recolorent de sorte qu'on s'attend à voir revivre le sujet d'un moment à l'autre. Mais dès que l'on arrête les efforts de rappel à la vie, les joues redeviennent ternes et les lèvres cyanosées.

Kraske attirait l'attention sur le fait, que la mydriase habituelle en cas de mort apparente, est remplacée par une myosis moyenne dès les premiers mouvements respiratoires. Cette modification de l'état pupillaire ne serait pas due à une action des muscles internes de l'œil mais uniquement à la réplétion des vaisseaux iriens à la suite d'une nouvelle distribution de la masse sanguine.

2° *La pression artérielle.*

Les lois élémentaires de l'hémodynamisme enseignent qu'une certaine pression sanguine est absolument nécessaire pour qu'il puisse y avoir circulation. Cette loi doit donc aussi s'appliquer à la circulation artificielle. Les premières mesures de pression artérielle au cours de la respiration artificielle datent de Bœhm, qui expérimenta sur des chats asphyxiés ou tués par des intoxications diverses. Il nota d'abord pendant les compressions thoraciques un écoulement sanguin par la carotide préalablement sectionnée et puis en reliant ce vaisseau à un manomètre de mercure il vit la pression sanguine monter de zéro à 50 ou 100 millimètres de mercure.

Prus constata chez des chiens soumis au massage cardiaque direct des pressions artérielles de 20 millimètres de mercure.

Ces expériences furent reprises par D'Halluin qui étudia sur de nombreux chiens les effets de la respiration artificielle et surtout ceux du massage cardiaque direct. La pression artérielle fut dans tous les cas favorablement influencée et les graphiques publiés en même temps que ces observations, traduisent indiscutablement l'élévation de la tension artérielle à 70 ou 80 millimètres de Hg. Après la compression la pression retombe à zéro pour se relever chaque fois qu'on reprend le traitement. Nous allons résumer l'observation 125 qui est très démonstrative. Un chien est chloroformé jusqu'à l'arrêt de la respiration spontanée. La pression artérielle fémorale retombe lentement à zéro et le cœur cesse de battre 5 minutes après l'arrêt respiratoire. On commence alors les compressions rythmiques du thorax et le tracé montre que ces manœuvres relèvent immédiatement la pression artérielle d'environ 30 à 40 millimètres de Hg. En arrêtant la respiration artificielle la pression retombe à zéro. Mais quelques instants après elle se relève à nouveau, en décrivant une courbe progressivement ascendante et elle atteint la valeur de 10 cm. de Hg. après 4 minutes.

Les mêmes résultats furent obtenus par Tournade, en mesurant la pression carotidienne, au cours de la respiration artificielle pratiquée sur des chiens en syncope chloroformique. Au moment des compressions thoraciques exécutées d'une façon un peu particulière, par saccades, l'auteur constata des élévations en clocher de 6, de 8, ou de 10 cm. de Hg.

offrant à leur sommet des oscillations de plus faibles amplitudes « analogues à celles que donnent normalement de vraies contractions cardiaques».

3° *La pression veineuse.*

Les lois que nous avons invoquées tout à l'heure exigent qu'il règne dans le système veineux une pression inférieure à celle qui existe dans les artères, pour que le sang puisse franchir les capillaires.

Gallet fit l'étude de cette différence de pression au cours du massage cardiaque direct et nous allons citer ses conclusions:

«J'ai voulu expérimentalement rechercher quel était le résultat produit sur la colonne sanguine par le massage du cœur et voir si l'on pouvait considérer ce qui se passait comme une circulation artificielle. On sait que chez le chien la pression artérielle dans un gros vaisseau est d'environ 14 centimètres de mercure; elle s'élève légèrement à chaque systole. Si l'on pratique une syncope cardiaque chloroformique complète, on voit, quand on fait le massage, à chaque pression rythmée du cœur, l'échelle du manomètre, naturellement descendue à zéro, s'élever à une pression de 4 à 5 cm.; mais dans l'intervalle c'est-à-dire pendant la diastole artificielle, la pression retombe immédiatement à zéro. Le débit de ce phénomène essentiel de la circulation artérielle n'existe pas et le massage du cœur continué pendant plus d'un quart d'heure ne le rétablit à aucun moment ni en aucune façon. Ensuite j'ai voulu voir ce qui se passait dans les veines. Si l'on place un manomètre sur une grosse artère (fémorale droite par exemple) bout cardiaque et un manomètre sur la jugulaire gauche bout péri-

phérique et si l'on fait le massage du cœur, après syncope complète, on constate qu'à chaque contraction artificielle il se produit une pression de 4 à 5 centimètres dans l'artère et de 2 à 3 cm. dans la veine, preuve que la circulation périphérique s'établit dans une certaine mesure. Mais comment s'établit-elle? Par un flot de sang qui amène une pression très diminuée dans l'artère et au contraire notablement augmentée dans la veine. Est-ce là une circulation normale naturelle? Enfin si l'on place le manomètre sur le bout cardiaque de la veine jugulaire, on constate une pression artificielle sensiblement égale à la pression artérielle. Ces constatations permettent d'affirmer que le massage établit non pas comme on l'a dit, une circulation artificielle mais, ce qui n'est pas du tout la même chose, un flux et un reflux du sang. C'est une simple impulsion saccadée, mais non pas un débit continu».

Vidal s'associa entièrement à cet exposé.

Et Bruns, expérimentant sur des animaux les différentes méthodes de respiration artificielle, mesurait les pressions artérielles et veineuses ainsi réalisées.

La méthode de Silvester donnait les valeurs suivantes:

pression jugulaire

inspiratoire: de —4 à —10 mm. Hg.

expiratoire: de +10 à +15 mm. Hg.

pression carotidienne

inspiratoire: de —2 à —5 mm. Hg.

expiratoire: de +3 à +7 mm. Hg.

Les pressions réalisées par la méthode de Howard étaient moindres;

pression jugulaire
inspiratoire: de —2
expiratoire: de +2
pression carotidienne
inspiratoire: de —2
expiratoire: de +3 à +4

Pour la respiration d'après Schæfer l'auteur obtint les mesures suivantes:

pression jugulaire
inspiratoire: de 0
expiratoire: de +3 à +5
pression carotidienne
inspiratoire: de —2
expiratoire: de +2 à +3

Les variations de pressions seraient donc similaires et synchrones dans les artères et dans les veines. Les pressions veineuses sont donc en général très élevées et l'auteur en rapporte la cause à la réplétion du système veineux pendant la mort apparente. Et la pression de + 15 mm. Hg. mesurée dans la jugulaire au moment des compressions thoraciques est interprêtée par lui comme un signe indiscutable d'un reflux veineux. Il est encore à noter que la pression carotidienne atteint ici à peine le dizième des valeurs obtenues par Boehm, D'Halluin, Tournade. Sans tenir compte de ce fait l'auteur conclut qu'une circulation artificielle du cerveau et des autres organes est absolument impossible à réaliser, car l'irrigation des viscères dépend essentiellement de la pression artérielle qui règne dans la grande circulation.

Mais les travaux de Jellineck ont infirmé ces conclusions. Cet auteur se servit d'un manomètre

différentiel en introduisant une branche dans la veine fémorale ou poplitée d'un cadavre frais et l'autre branche dans l'artère correspondante. Les manœuvres de respiration artificielle judicieusement effectuées permirent de constater une basse pression dans les veines («Unterdruck») et une haute pression («Ueberdruck») dans les artères. Le déplacement de la colonne liquide du manomètre qui se produit à chaque mouvement respiratoire augmente régulièrement avec chacun des mouvements respiratoires suivants, jusqu'à ce qu'une certaine valeur limite soit atteinte. Si, à ce moment, on ouvre les soupapes du manomètre, la colonne liquide s'équilibre en revenant à son point de départ, soit le point zéro. Mais la reprise de la respiration entraîne une dénivellation identique à la première. Nous sommes donc ici en présence d'une différence de pression qui se fait bien dans le sens de la circulation. Les travaux cliniques entrepris par Hassencamp viennent compléter ces données. Cherchant à connaître les effets de la respiration artificielle sur des sujets sains et sur des malades atteints d'affections pulmonaires ou cardiaques, il les soumit à la respiration par le «Biomotor» d'Eisenmenger et nota que la pression veineuse se trouve être sensiblement abaissée chez les sujets sains et chez ceux qui souffrent de troubles circulatoires. «Il faut en conclure que la circulation de retour est grandement favorisée.»

4° *Les épreuves colorimétriques.*

Les expériences que nous avons antérieurement citées à l'occasion des circulations pulmonaire et coronaire, furent reprises pour étudier les phéno-

mènes de la grande circulation. Le solution de bleu de méthylène injectée dans la jugulaire fut retrouvée par Kraske, après 15 minutes de respiration artificielle, au niveau de l'aorte des artères carotides et des artères fémorales, alors que Bruns, comme nous l'avions dit, n'arrive à ce résultat qu'au bout d'une heure. «Nous pouvons affirmer, écrit Kraske, que les compressions énergiques du thorax pendant la phase expiratoire, vident le cœur en chassant dans les artères le sang qui y était contenu, car la disposition des valvules atrio-ventriculaires assure l'écoulement dans ce sens.»

Bruns et Thiel se posant en adversaire de ces conclusions afirment que jamais le colorant ne traverse le système capillaire de la grande circulation. Injectant le bleu de méthylène directement dans le cœur gauche d'un chien, ils pratiquèrent l'autopsie 8 minutes après le début de la respiration artificielle. Les carotides et les artères de la base du cerveau présentèrent une coloration nettement bleue, mais la masse cérébrale elle-même et les veines n'en furent pas touchées. En introduisant par la même voie une quantité plus importante de colorant les auteurs ont constaté la pénétration de la solution jusque dans les plus fines branches des artères carotidiennes. C'est ainsi que la langue et les oreilles des animaux servant à l'expérience devinrent bleues. Néanmoins le colorant ne put être décelé dans les veines. Par contre la même coloration du visage s'obtiendrait aussi très facilement en injectant le colorant dans les jugulaires. Et les auteurs admettent que dans ce cas le bleu de méthylène progresse par voie rétrograde emporté par le reflux du sang veineux; il arriverait ainsi jusque

dans les plus fines branches des veines cérébrales. Bruns admet aussi que le même reflux existe dans la veine cave inférieure car les solutions introduites dans les veines jugulaires colorent le foie et les reins sans qu'il ait été possible de retrouver le colorant dans le sang prélevé dans la veine porte.

Pour résumer l'opinion de ces auteurs nous dirons donc que les compressions cardiaques donnent naissance à deux courants sanguins allant dans le même sens et empruntant l'un les voies veineuses et l'autre les voies artérielles. Selon eux, la respiration artificielle ne peut produire qu'un mouvement pendulaire de la masse sanguine, ou, ce que Roth appelle, des mouvements de déplacements «Verdrängungsstösse». Il est clair que ces auteurs ne tiennent aucun compte de l'existence des valvules veineuses et cardiaques ou qu'ils considèrent leur fonctionnement comme étant devenu impossible au cours de la mort apparente. Nous verrons pourtant plus tard le rôle important qui leur revient en réalité pour diriger la circulation dans le sens normal.

A tous ces travaux qui tendent à rejeter la circulation de fortune en se basant sur des expériences colorimétriques nous voulons opposer ceux de Wrede qui prouvent le passage sanguin à travers le système capillaire. Après avoir injecté une solution de «carmin cœruleum» dans une veine jugulaire, Wrede pratiqua le massage cardiaque direct combiné à la respiration artificielle et retrouva le colorant dans le sérum des échantillons sanguins prélevés non seulement dans les vaisseaux qui servent généralement à ce genre d'opération, mais encore dans ceux prélevés dans la veine porte. Que le colo-

rant ait franchi les capillaires intestinaux, en suivant la circulation normale, ou qu'il ait franchi les capillaires hépatiques, peu nous importe pour le moment. L'essentiel était de démontrer que le système capillaire n'offre pas une barrière infranchissable au courant sanguin artificiel.

Et Eisenmenger, expérimentant la valeur circulatoire de son appareil, injecta, dans une veine fémorale d'un animal tué, 2 cc. d'une solution d'encre de chine. Il mit ensuite son «Biomotor» en marche pendant 5 minutes. L'autopsie pratiquée immédiatement après démontra que la solution colorante était disparue de l'endroit d'injection; mais par contre, les poumons, les cavités cardiaques et le cerveau en était imprégnés. On ne peut répondre à cette expérience que le colorant soit parvenu au cerveau en remontant les veines jugulaires. Car si nous nous rangeons à l'avis de Gallet, de Roth, de Bruns et de Thiel, en admettant que la masse sanguine soit soumise à un flux et reflux continuel, nous reconnaissons par là que pratiquement le même sang remplit toujours les mêmes parties de l'arbre circulatoire. Mais alors nous ne pouvons plus expliquer pourquoi une substance injectée loin du cœur ait mis si peu de temps pour parcourir la plus grande partie du système veineux inférieur, alors qu'il serait logique de la considérer comme étant battue sur place par un mouvement pendulaire incessant.

Avant d'aborder les expériences que nous avons déjà publiées avec le professeur Tournade, nous voulons encore rappeler divers arguments parlant en faveur d'une circulation de fortune, mais qui semblent être moins importants.

Mocquet et Amreich sont intervenus sur l'homme en cas de syncope chloroformique et ont constaté au cours du massage cardiaque direct et de la respiration artificielle concomittante une forte pulsation radiale correspondant à chaque compression du cœur.

Pendant ses expériences, dont nous avons déjà parlé, D'Halluin a obtenu la reprise de la respiration spontanée en massant le cœur en état de «trémulations fibrillaires».

Dans le même ordre d'idée, Rocchisani, élève de Tournade, a publié une observation qui démontre que les manœuvres de respiration artificielle sont aptes à entretenir la vie des centres nerveux. Un chien soumis à l'inhalation massive de chloroforme présente l'arrêt de sa respiration 30 secondes après le début de l'expérience. Le cœur s'arrête à son tour 5 minutes plus tard. L'insufflation pulmonaire et les compressions saccadées du thorax furent immédiatement mises en œuvre. Après 10 minutes d'effort on nota une reprise des mouvements respiratoires spontanés. La réapparition du réflexe oculo-palpébral fut constatée 5 minutes plus tard. Alors que les mouvements respiratoires et le réflexe cornéen ont persisté jusqu'à la fin de l'expérience, soit pendant 25 minutes, le cœur n'a fait preuve d'aucune manifestation contractile.

Comme dans ces deux cas toute circulation normale était exclue il faut admettre que l'ondée sanguine chassée dans les artères, par les compressions artificielles, ait rendu possible la survie des centres nerveux par l'irrigation du bulbe.

D'autre part Eisenmenger a obtenu, après quelques minutes de respiration artificielle, un écoulement sanguin par le bout périphérique d'une veine cubitale préalablement sectionnée.

Le Docteur Guilleman, médecin-capitaine du Régiment des Sapeurs-Pompiers de Paris a bien voulu nous faire part d'une observation, relevée en 1930 et qui parle dans le même sens; qu'il nous soit permis ici de l'en remercier bien sincèrement. Un jeune homme retiré de la Seine après une submersion de 10 minutes, était dans le coma complet avec cyanose intense et ne présentait plus ni pouls ni respiration. Une phlébotomie pratiquée au coude presqu'immédiatement montre l'absence d'écoulement sanguin (veines aplaties). Une deuxième phlébotomie au niveau de la jugulaire permet l'écoulement sans pression de 10 cm^3 de sang noir. La victime est traitée par la respiration artificielle et on lui administre du camphre et de la lobéline intrarachidienne. Au bout d'une heure et demie de soins on voit le sang se mettre peu à peu à couler par les plaies et on en retire environ 500 cm^3 en 15 minutes. En même temps le malade semble se rechauffer peu à peu et les veines périphériques se gonflent. Mais cette amélioration est de courte durée et on ne tarde pas à voir apparaître les signes de la mort; les lividités cadavériques sont apparues après 2 heures et demie de soins.

ETUDE EXPERIMENTALE DES EFFETS CIRCULATOIRES QU'ENTRAINENT LA RESPIRATION ARTIFICIELLE ET LES COMPRESSIONS SACCADEES DU THORAX CHEZ LE CHIEN EN ETAT DE SYNCOPE CHLOROFORMIQUE.

Désireux de mettre fin à la discussion sur l'existence d'une circulation artificielle, le Professeur Tournade, le Docteur Rocchisani et nous-même avons jugé nécessaire d'entreprendre de nouvelles recherches expérimentales, dont le résultat a été communiqué à la Société de Biologie d'Alger dans sa séance du 29 novembre 1934.

Nous voulons exposer ici, avec plus de détails, l'essentiel de ces recherches qui portèrent avant tout sur des mesures de pression artérielle et veineuse et sur des études colorimétriques.

Pour ces dernières expériences les auteurs susnommés étaient d'avis, que le choix de la substance n'était pas indifférent. Les colorants les meilleurs leur semblaient être

1° la fluorescéine, déjà retenue par D'Halluin,

2° le ferrocyanure de potassium ou de sodium, utilisés autrefois par Héring dans ses études sur la vitesse du sang.

Les injections furent donc faites avec une solution de fluorescéine sodique à 10% et une solution de ferrocyanure de potassium à 5%. Le premier de ces colorants confère au sang qu'il imprègne une

belle fluorescence verte et le deuxième est mis en évidence par la réaction du bleu de Prusse qu'on obtient en additionnant l'échantillon sanguin prélevé d'un volume égal d'acide trichloracétique à 20% et en ajoutant au filtrat 1 à 2 gouttes de perchlorure de fer.

Dans presque toutes ces expériences l'aération des poumons fut assurée par la respiration selon le procédé de Silvester à raison de 12 à 15 mouvements par minutes; en outre un aide a appliqué ses deux mains à plat, de part et d'autre du sternum; toutes les 20 à 30 secondes il resserre vigoureusement la poitrine non d'une façon continue, mais par de rapides saccades.

Nous décrirons maintenant différentes observations.

1° Exp. (3 novembre 1934).

Chienne jeune 6 kilos. Chloroformisation. Pendant la préparation de la carotide, syncope. La chienne est ranimée par des compressions thoraciques. Mesure du débit carotidien.

15 h. 05: Inhalation massive et prolongée de chloroforme. Chute rapide de la pression à zéro avec ralentissement cardiaque (3 systoles en 30 secondes). Les mouvements respiratoires se réduisent de fréquence et cessent à 15 h. 06' 45".

A 15 h. 10 le pouls carotidien ne se perçoit plus. Respiration artificielle (méthode de Silvester) et compressions saccadées du thorax. La pression artérielle qui était tombée à zéro remonte brusquement à 8 cm. Hg. dès la première compression. Il faut noter qu'au moment du relâchement de la poitrine la pression ne retombe pas immédiatement à zéro, mais elle décrit une courbe assez lentement descendante. La respiration d'après Silvester ne donne que des élévations de pression de 2 cm. Hg. La courbe des

pressions minima est régulièrement ascendante. Et au bout d'une minute et demie on assiste à la reviviscence de l'animal.

On tue ensuite le chien par une nouvelle syncope chloroformique. Injection de 5 cc. de ferrocyanure de potassium dans le bout cardiaque de la jugulaire. Compressions saccadées du thorax. Pendant l'hypertension en clocher ainsi réalisée, le débit carotidien atteint 10 cm. en 10 secondes. Prise sanguine par la carotide et par le bout céphalique de la jugulaire. On obtient la réaction du bleu de Prusse sur les deux échantillons.

2⁰ Exp. (5 novembre 1934).

Chien 7 kilos. Chloroformé. Prise de pression dans la carotide droite. Préparation de la jugulaire. Pneumographie. Mesure du débit carotidien.

15 h. 29: Chloroformisation massive. Dès la première inhalation après un temps perdu de 15 secondes chute brusque de la pression de 12 cm. Hg. à zéro par inhibition cardiaque pendant 15 secondes; puis les battements reprennent sur un rythme d'ailleurs ralenti, relèvement à 10 cm. Hg. de la pression qui dès lors s'abaisse progressivement et atteint le zéro à 15 h. 31. Cependant le cœur continue à battre au ralenti et s'arrête enfin à 15 h. 37.

Les mouvements respiratoires après une phase d'irrégularité s'arrêtent en même temps que le cœur.

15 h. 37' 30": Compressions saccadées par série de 15 à 20 toutes les 45 secondes. On note les effets presseurs propres aux compressions du thorax comme dans la première expérience. Après plusieurs injections d'adrénaline on arrive à ranimer l'animal.

16 h. 20: On tue le chien. Injection de 5 cc. de ferrocyanure de potassium et de 1 cc. de fluorescéine dans le bout cardiaque de la veine jugulaire. Pendant les compressions le débit carotidien est de 7 cc. en 10 sec. Les échantillons sanguins prélevés dans la carotide et dans le bout céphalique de la jugulaire donnent la réaction du bleu de Prusse et présentent une belle fluorescence verte.

3⁰ Exp. (6 novembre 1934).

Chien 6 kilos. Prise de pression dans la carotide droite; mesure du débit carotidien. Pneumographie.

14 h. 20: Inhalation massive de chloroforme. La pression tombe en 2 phases séparées par un palier et atteint le zéro en 1 minute et demie. Forte cardio-modération, mais les battements ne s'arrêtent qu'à 14 h. 28. Quant aux mouvements respiratoires ils persistent jusqu'à 14 h. 24' 30".

14 h. 28: Compressions saccadées du thorax et respiration artificielle selon Silvester. La pression carotidienne atteint 6 à 8 cm. Hg. pendant les compressions. Mais les valeurs tensionnelles obtenues par la respiration artificielle isolée ne sont que de 4 à 5 cm. Hg.

Le débit carotidien est de 13 cc. en 10 secondes.

4e Exp. (7 novembre 1934).

Chien de 6 kilos. Prise de pression dans la carotide droite; mesure du débit carotidien. Préparation de la jugulaire. Pneumographie.

14 h. 10: Chloroformisation massive. Phase première de cardio-modération, entraînant la chute de la pression à zéro en 1 minute 15. Puis arrêt cardiaque de 1 minute coupé d'une seule systole. Puis reprise des contractions au rythme de 4 en 15 sec. Elles ne cesseront qu'à 14 h. 19. La courbe de pression dans l'intervalle aura présenté 2 inflexions entre le zéro et 1 cm. Hg. Les mouvements respiratoires se sont arrêtés à 14 h. 11' 30".

14 h. 19: Compressions saccadées du thorax; respiration assurée par la méthode de Silvester. On note les effets cardio-vasculaires habituels de ces manœuvres. L'animal est ranimé ensuite par l'insufflation pulmonaire après différentes injections d'adrénaline et d'atropine.

A 14 h. 50: Nouvelle chloroformisation massive. Chute progressive de la pression qui atteint le zéro en 2 minutes. Les mouvements respiratoires s'arrêtent à 14 h. 52' 30", avant le cœur.

14 h. 53: Compressions saccadées du thorax et respiration artificielle par la méthode de Silvester. Ces manœuvres produisent les mêmes effets que nous avons antérieurement notés. Le chien est à nouveau ranimé par les procédés que nous avons énumérés plus haut.

15 h.: Préparation de l'artère et de la veine fémorales pour prélèvement du sang. Mise en place d'un trocart dans le pressoir d'Hérophile.

15 h. 10: On tue le chien par syncope chloroformique secondaire. Après une petite hypertension de 1 cm. Hg. pendant 30 secondes, chute progressive de la pression au zéro en 2 minutes.

Les compressions saccadées du thorax donnent un débit carotidien de 10 cc. en 10 secondes. Le ferrocyanure injecté dans le bout cardiaque de la jugulaire droite est retrouvé dans le sang artériel et veineux fémoral et dans le sang du pressoir d'Hérophile.

5' Exp. (8 novembre 1934).

Chien de 5 kilos; Chloroformé pour la prise de pression dans la carotide droite; mesure du débit carotidien. Préparation de la jugulaire droite. Pneumographie.

15 h.: Chloroformisation massive. Chute presque verticale de la pression qui passe en 45 secondes de 16 cm. Hg. à zéro. Le cœur ralenti pendant cette descente s'arrête quand la courbe est à son point déclive. Mais cet arrêt est temporaire et cesse au bout de 15 secondes; du même coup la pression se relève à 5 cm. Hg. pendant 3 minutes et s'infléchit enfin vers le zéro qu'elle atteint à 15 h. 05. Le cœur s'arrête également à cet instant. Les mouvements respiratoires se sont arrêtés après 45 secondes d'inhalation.

15 h. 08: Insufflation pulmonaire et compressions saccadées du thorax. On note les effets presseurs habituels et inhérents aux compressions. Un manomètre en relation avec la veine jugulaire montre que la pression y est nulle. Mais dans la veine cave supérieure on constate au moment des compressions, une pression à peu près identique à celle mesurée dans la carotide.

Les conclusions qui découlent de ces expériences sont nettes. En ce qui concerne la circulation pulmonaire nos recherches corroborent entièrement les résultats antérieurement obtenus par Kraske, par Eisenmenger et par Bruns.

Sous l'effet des compressions thoraciques, le sang passe du cœur droit dans le cœur gauche à travers le tissu pulmonaire. Car dans les expériences décrites, les auteurs ont noté à l'autopsie une

différence de coloration nette entre le sang du cœur droit qui est noir et le sang du cœur gauche qui est rouge. Ce contraste est surtout bien visible à travers les parois minces des auricules. Les épreuves colorimétriques confirment l'existence d'une circulation pulmonaire.

Et en ce qui concerne la grande circulation, nous rappelons l'ascension de la tension artérielle jusqu'à 10 cm.Hg. Ces recherches infirment aussi les conclusions de Gallet et de Bruns qui prétendaient que la respiration artificielle donnait naissance à une égale augmentation de la pression artérielle et de la pression veineuse, de sorte que le réseau capillaire ne saurait être le siège d'aucun déplacement sanguin puisque la même poussée liquidienne règne à son entrée et à sa sortie. Il est exact que les manomètres en relation l'un avec la carotide et l'autre avec la veine cave supérieure inscrivent sensiblement les mêmes élévations de pression. Nous signalons cependant une différence dans le caractère des oscillations tensionnelles réalisées les unes dans la veine cave et les autres dans la carotide: sitôt après les compressions du cœur la pression veineuse retombe immédiatement à zéro tandis que la pression artérielle reste encore pendant un certain temps au-dessus de l'abcisse, ce qui représente, au degré près, l'équivalent de l'élément dit «constant» du régime hémodynamique normal. Si nous comprenons l'hypertension intermittente réalisée dans le tronc cave juxta auriculaire, par la rétrogradation du sang exprimé de l'oreillette droite, nous ne pouvons pas admettre que cette ascension de la pression puisse se propager dans le système veineux au delà des premières valvules. Et de fait

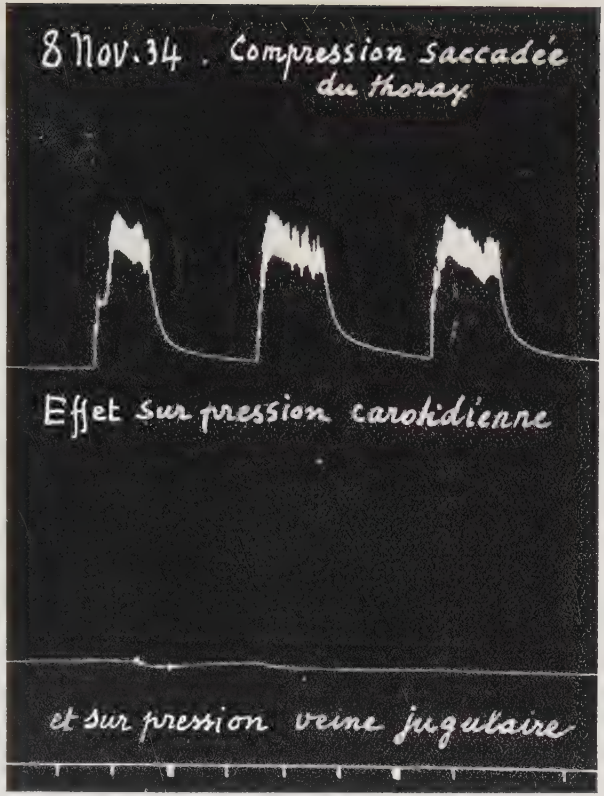
8 Nov. 34 . Compression saccadée
du thorax
Effet sur pression carotidienne
et sur pression veine jugulaire

Fig. 5

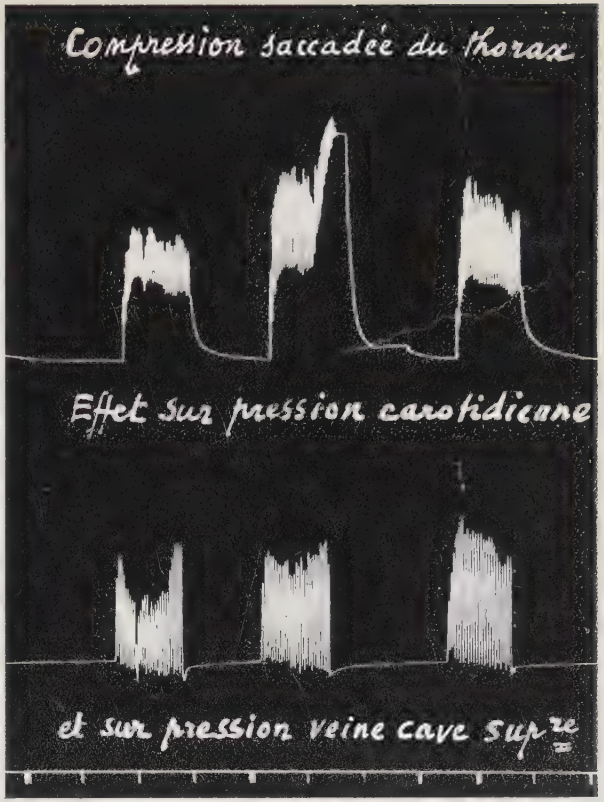
Compression saccadée du thorax
Effet sur pression carotidienne
et sur pression veine cave sup^re

Fig. 6

on ne l'enregistre plus si c'est le bout cardiaque de la veine jugulaire externe qu'on relie au manomètre. Il n'y a donc plus lieu de soutenir l'existence aux deux pôles du système capillaire d'un équilibre tensionnel qui s'opposerait à tout écoulement sanguin. (V. clichés n° 5 et n° 6.)

Sans vouloir affirmer que les manœuvres de respiration artificielle soient capables de créer une circulation continue, nous démontrons par le reliquat de la tension artérielle après cessation des compressions qu'elles peuvent entretenir un certain débit artériel qui bien que réduit n'est tout de même pas négligeable. Les mesures directes du débit carotidien donnent les résultats suivants, que nous exprimons sous forme de fraction, où dénominateur et numérateur représentent les centimètres cubes de sang recueillis en 10 secondes, par la carotide du même chien, cet animal étant d'abord en régime circulatoire normal, puis en état de collapsus et soumis à la compression du thorax:

1° Exp. 50/8
2° Exp. 35/7
3° Exp. 39/13
4° Exp. 35/10
5° Exp. 36/8

Ces mesures ont été faites au plus tôt de 5 à 10 minutes après l'arrêt du cœur; ce délai étant en effet nécessaire à la mise en place des diverses canules pour la récolte du sang.

Mais ce sont les investigations colorimétriques qui fournissent les preuves les plus importantes de la production réelle d'une circulation artificielle. Comme nous l'avons dit dans nos comptes rendus expérimentaux, les colorants injectés dans le bout

cardiaque de la veine jugulaire furent retrouvés pendant les compressions saccadées du thorax dans le sang s'écoulant par le bout périphérique de la même veine. On obtient des résultats identiques sur le sang retiré du pressoir d'Hérophile et des bouts périphériques des veines axillaires et fémorales. Nous faisons cependant remarquer que, sur les échantillons prélevés dans ce dernier vaisseau, la réaction par le perchlorure de fer fut moins nette. C'est qu'en effet les ondées sanguines poussées dans le système vasculaire par les compressions du thorax sont assez faibles, à en juger d'après le débit carotidien qui est 3 à 5 fois plus petit qu'à l'état normal. Et l'on comprend qu'un apport sanguin ainsi réduit se partage inégalement entre les divers circuits de longueur et de résistance différentes que comporte la grande circulation; et c'est l'irrigation des membres postérieurs qui paraît la plus compromise.

Une dernière preuve de la production d'une circulation artificielle par les manœuvres respiratoires, sera fournie par l'observation suivante qui nous a été communiquée par le Professeur Tournade.

Expérience du 7 février 1935.

Anastomose veineuse surrénalo-jugulaire entre chien B 18 kilos (donneur) et chien A 6 kilos décapsulé bilatéralement (transfusé), tous deux chloralosés.

16 h. 30: Pincement de l'anastomose; belle réduction de l'apport adrénalinique, chez A.

16 h. 57: Inhalation massive de chloroforme par le chien B qui en 3 minutes est en état de syncope. Réduction de l'apport d'adrénaline chez A (attestée par la chute de la pression artérielle et la dilatation de la rate).

De 17 h. à 17 h. 03: Huit compressions saccadées du thorax; puis à 17 h. 03 injection dans la veine jugulaire de B, de 1 mgr. d'adrénaline. Résurrection de l'animal; émission d'adrénaline.

19 h. 05: Deuxième syncope chloroformique réalisée chez B. En 3 minutes la pression est à zéro, cœur arrêté.

De 19 h. 08 à 19 h. 11: neuf séries de compressions saccadées du thorax d'effet presseur assez peu marqué. En raison de l'établissement de l'anastomose entre les deux animaux, on est gêné pour l'exécution de ces manœuvres. Cependant l'animal B se ranime; cette fois, la décharge d'adrénaline chez le transfusé est presque nulle.

19 h. 19: On décide de terminer l'expérience par une asphyxie de B qui très rapidement décline et qui en 4 minutes, soit à 19 h. 23, meurt de défaillance cardiaque sans avoir présenté d'hypertension.

19 h. 27: Tentative de réanimation par injection de 1 mgr. d'adrénaline en même temps qu'on pratique la compression saccadée du thorax et l'insufflation pulmonaire. Le seul résultat est une mobilisation d'adrénaline chez le transfusé: contrac-

tion très nette de la rate et hypertension modérée mais incontestable.

19 h. 30: Nouvelle injection de 1 mgr. d'adrénaline. Des compressions saccadées du thorax se succèdent à 20 secondes d'intervalle et durent de 20 à 30 secondes. La décharge d'adrénaline chez le transfusé est encore plus marquée: ses effets se prolongent jusqu'à 19 h. 37. A ce moment on ne pratique plus les compressions saccadées qu'à une minute et demie d'intervalle.

On obtient de la sorte des décharges d'adrénaline encore plus évidentes parce que leurs effets sont isolés les uns des autres; les phénomènes d'hypertension et de contraction de la rate se révèlent chez le transfusé avec un retard de 25 à 30 secondes sur les compressions du thorax de l'animal B qui est mort depuis plus d'un quart d'heure.

Il est incontestable que les petites hypertensions réalisées chez B, à peine 2 cm. Hg. sont suffisantes pour entretenir une circulation intermittente qui, au niveau de la surrénale lave la glande et transporte le produit de sécrétion chez le transfusé. (Voir cliché n° 7.)

On persévère encore une dizaine de minutes dans les tentatives de réanimation qui restent vaines.

A 19 h. 47 une dernière injection d'un mgr. d'adrénaline reste aussi inefficace que les précédentes.

A 19 h. 50 on abandonne la partie.

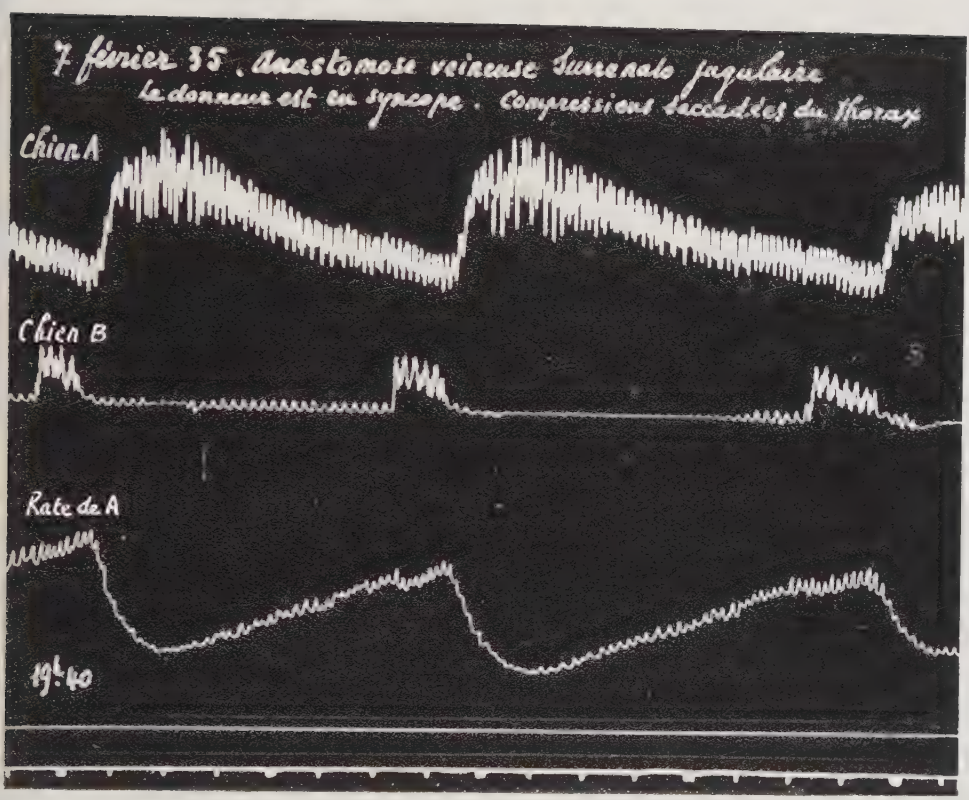
7 février 35. Anastomose veineuse Surrenale jugulaire
Le donneur est en syncope. Compressions saccadées du thorax
Chien A
Chien B
Rate de A
19h40

Fig. 7

A l'autopsie, le cœur porte des ecchymoses qui expliquent que les manœuvres de réanimation tentées à l'occasion de la troisième syncope ont échoué.

Il nous semble donc expérimentalement établi que les manœuvres de respiration artificielle, si elles comportent des compressions du thorax et si elles sont judicieusement mises en œuvre, sont à elles seules aptes à rétablir une circulation artificielle alors que le cœur est complètement arrêté.

Pour estimer l'importance de cette circulation de fortune, nous allons rapporter deux observations qui ont été exécutées dans le laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine d'Alger et qui ont été mises à notre disposition par le Professeur Tournade.

Expérience du 4 décembre 1935.

Chien de 7 kilos. Chloralosé.

A servi antérieurement à des expériences de Syncopes chloroformiques traitées par injection d'adrénaline, compressions saccadées du thorax.

Trois syncopes à 17 h. 04, à 17 h. 16, à 17 h. 44 suivie de réanimation.

L'animal est tué à 18 h. 05 par inhalation de chloroforme.

Compressions saccadées du thorax: les pressions s'élèvent chaque fois à 6 cm. Hg.

Le débit carotidien mesuré à 17 h. 58 et 17 h. 59, donc avant la mort, était de 17 et 18 cm^3 en secondes, pour une pression de 10 cm. Hg.

Sous l'effet des compressions thoraciques le débit carotidien atteint:

à 18 h. 10 7 cm^3 en 10 secondes

à 18 h. 22 7 cm^3 en 10 secondes,

Expérience du 5 décembre 1935.

Chien de 7 kilos. Evipan.

A servi de 15 h. 13 à 18 h. à des recherches diverses sur l'action cardio-vasculaire et respiratoire de l'évipan.

Il est tué à 18 h. 11 par inhalation massive de chloroforme.

Le débit carotidien à 18 h. 05 était de 12 cm^3 en 10 secondes, pour une pression de 6 cm. Hg.

Compressions saccadées du thorax. Mesures du débit carotidien par 10 secondes, pour une pression de 3 cm. Hg. réalisée à chaque pression:

18 h. 12: 3 cm^3
18 h. 15: 3 cm^3
18 h. 18: 2,5 cm^3
18 h. 24: 2 cm^3
18 h. 28: 2,5 cm^3
18 h. 31: 2,5 cm^3
18 h. 40: 3 cm^3

Il ressort de tout cet exposé que la respiration artificielle est propre à entretenir à travers tout l'organisme et pendant un temps relativement très long, une circulation artificielle dont la discontinuité et l'intensité réduite sont compensées par le fait qu'elle irrigue essentiellement les territoires les plus importants pour la survie de l'organisme: les poumons, le cœur et le cerveau.

Après cette étude des différents modes de répercussion de la respiration artificielle sur le cœur et la circulation, nous devons nous demander

quel sera le rôle de ces divers facteurs dans le rappel à la vie d'un sujet en état de mort apparente.

Mais comme il n'existe aucun critérium qui permette d'affirmer avec certitude tel ou tel mode de résurrection, nous serons obligés d'émettre des hypothèses.

De prime abord, il semble qu'un grand rôle, et probablement le plus important, revienne à la circulation artificielle, car le cerveau perd rapidement son excitabilité et il sera de toute urgence de lui assurer au moins une nutrition relative par l'établissement d'un apport sanguin artificiel.

Il est certain que la nouvelle circulation débarrasse les centres nerveux des produits de désintégration et des toxines exogènes, en même temps qu'elle lui fournit l'oxygène nécessaire. Ce «lavage» suffit-il en lui-même à faire renaître les fonctions vitales? Ou bien les différents réflexes préalablement étudiés interviennent-ils sur un terrain ainsi favorablement préparé?

Mais comme c'est la fonction cardiaque qui est revenue la première dans presque tous les cas de mort apparente traités avec succès, on est en droit de se demander si les stimulations mécaniques du cœur résultant du massage transthoracique ne déclenchent pas directement l'activité de cet organe préalablement irrigué par la circulation artificielle. Et sous l'effet des vigoureuses ondées sanguines qui parviendraient alors aux centres nerveux ceux-ci recouvriraient entièrement leur fonctionnement puisqu'entre temps la circulation de fortune aurait préservé leur vitalité.

L'irrigation artificielle semble donc jouer un rôle primordial dans le rappel à la vie des victimes

en état de mort apparente. Mais son efficacité est essentiellement fonction du temps écoulé depuis l'arrêt cardiaque. La circulation artificielle peut réparer l'échéance néfaste de l'ischémie, mais des lésions définitives une fois produites, aucun traitement ne pourra plus les réparer.

Nous aurions bien voulu compléter nos recherches par des études circulatoires sur des cadavres humains frais. Les établissements Spengler de Paris ont gracieusement mis à notre disposition un appareil de respiration artificielle, le Pulmoventilateur Héderer. Nous les remercions ici bien sincèrement de leur grande amabilité. Malheureusement, les cadavres nécessaires nous ont été refusés et pour cette raison nous avons dû renoncer à nos expériences projetées.

Chapitre III.

LA VALEUR DES DIFFERENTES METHODES DE RESPIRATION ARTIFICIELLE AU POINT DE VUE CARDIAQUE ET CIRCULATOIRE.

Avant de conclure, il nous semble nécessaire d'examiner si toutes les méthodes de respiration exercent les mêmes influences favorables sur la circulation et sur le cœur.

Au point de vue hémodynamique, on doit classer les différentes méthodes en deux groupes:

les procédés de surpression qui s'attaquent directement à l'arbre respiratoire en insufflant de l'air dans les poumons;

et les procédés de pression normale qui imitent plus ou moins bien la respiration spontanée en faisant pénétrer l'air dans les poumons par l'intermédiaire de forces extérieures.

Après l'abandon des méthodes primitives d'insufflation, le premier groupe ne mériterait guère qu'on en parle, si les équipes de sauveteurs des

grandes villes n'étaient pas munies d'appareils de respiration artificielle parmi lesquels les appareils d'insufflation jouissent en certains endroits d'une grande faveur.

Parmi tous les reproches faits à ces appareils tels que:

difficulté d'application étanche du masque;
possibilité de pénétration d'une partie de l'air dans les voies digestives;
dangers de rupture alvéolaire par insufflation trop brutale;

nous ne voulons retenir qu'un seul: l'insufflation représente une respiration «anti-physiologique».

A l'état normal il existe constamment entre les poumons et la paroi thoracique une pression négative. Cette pression encore appelée «vide pleural» résulte de l'aspiration qu'exercent les poumons distendus, qui ont toujours tendance à revenir sur eux-mêmes, en raison de leur élasticité. Cette pression intrapleurale ou intrathoracique sera soumise à des variations très importantes suivant la phase respiratoire. Si nous mettons la cavité pleurale en communication avec un manomètre à mercure, le liquide s'élève dans la branche en rapport avec la canule intrapleurale et, comme le dit Gley, pendant une inspiration moyenne le manomètre indique une dépression de 10 à 15 millimètres de Hg. et pendant une expiration moyenne une dépression de 6 à 8 millimètres de Hg. Au cours de l'inspiration, ce vide pleural aspire vers le thorax, donc vers le cœur, le sang des veines de la grande circulation, ce qui se traduit par une baisse de la pression dans le système veineux; et en même

temps, il favorise le passage du sang dans les poumons par la distension des vaisseaux pulmonaires.

Heger et Spehl ont pu dire avec raison: «Le moment où le poumon contient le plus d'air est également celui où il contient le plus de sang».

Avec l'insufflation pulmonaire ces données physiologiques sont complètement inversées. La dilatation de la paroi thoracique et l'abaissement du diaphragme nécessitent l'application à l'intérieur de la poitrine d'une force assez importante. Et l'air insufflé avec certains appareils atteint une pression de + 20 cm. de colonne d'eau. Cette surpression intrapulmonaire entraînera une grande modification de la pression intrathoracique, car il se produira une inversion de phase.

Pendant l'inspiration un manomètre en relation avec la cavité pleurale indiquerait une dénivellation bien inférieure à la normale; et la pression négative aura même tendance à devenir positive, comme cela peut se voir dans une expiration forcée.

L'aspiration mécanique de l'air lors de la phase expiratoire permettra par contre à la pression négative intrathoracique de reprendre une certaine importance.

Après de telles constatations il faut donc s'attendre à une inversion totale du mécanisme hémodynamique; le retour veineux au lieu d'être favorisé pendant l'inspiration en sera gêné.

Bruns et Schmidt ont effectivement prouvé par des expériences pléthysmographiques que les appareils d'insufflation produisent au cours de la phase inspiratoire ce que la respiration normale réalise au cours de l'expiration, soit une augmentation de volume d'un membre par suite d'une gêne de la cir-

culation de retour. Et complétant leur recherches par des mesures de pression veineuse dans la cubitale, ils ont démontré que le sang veineux accuse effectivement une certaine hypertension pendant l'inspiration.

Winterstein partage cette opinion et reproche à l'insufflation de ne tenir aucun compte des «conditions physiologiques».

En se basant sur des considérations analogues, Küpffer avait déjà vivement déconseillé l'insufflation en 1894. Il dit textuellement: «Il est clair que l'insufflation ne peut pas être considérée comme une méthode de respiration artificielle... Elle agit d'une façon désastreuse sur l'activité cardiaque».

En 1932 Rost expérimenta au même point de vue la respiration par insufflation. Sans aller aussi loin dans ses conclusions que ne l'a fait Küpffer, cet auteur a reconnu que sur l'animal curarisé, par exemple, une chute de la pression artérielle avec augmentation de la tension veineuse correspondait à la phase inspiratoire et qu'une élévation de la pression artérielle avec diminution de la tension veineuse correspondait à l'expiration.

Gollwitzer-Meier note de même que la pression veineuse prise dans la jugulaire monte pendant l'inspiration et qu'elle tombe pendant l'expiration.

Hochrein, Hassencamp, Henderson, Haggard rejettent également l'insufflation pour des raisons tout à fait identiques. Il nous paraît donc suffisamment prouvé que la circulation de retour est considérablement gênée pendant l'inspiration; et à ce moment il règne à l'intérieur de l'arbre respiratoire une surpression de +20 cm. eau, ce qui doit

entraîner un collapsus plus ou moins complet de tous les capillaires pulmonaires.

Le moment où le poumon contiendra le plus d'air sera donc aussi celui où il contiendra le moins de sang.

Et s'il est vrai que l'aspiration d'air favorise le retour du sang veineux au cœur, il est évident qu'à ce moment l'oxygène est raréfié dans les alvéoles pulmonaires. Ce ne sont certes pas là des conditions optima pour une bonne hématose.

Rappelons encore ici une autre constatation de Bruns et sur laquelle nous avons déjà attiré l'attention: les appareils d'insufflation ne produisent pas de variations de la pression intracardiaque. On doit en conclure qu'ils ne réalisent aucun massage cardiaque tant soit peu important.

Nous ne voulons toutefois pas nier que dans la pratique maints succès furent obtenus par cette méthode; mais nous croyons qu'il s'agit dans ces cas avant tout d'une reviviscence réflexe alors que les centres nerveux n'avaient pas encore perdu leur excitabilité.

Toutes les autres méthodes que nous avons classées dans le groupe des «procédés à pression normale» imitent le mécanisme respiratoire spontané.

Parmi les méthodes manuelles celle de Silvester paraît être la plus physiologique: «the true physiological methode» à condition de la combiner avec les manœuvres de Howard, c'est-à-dire, à condition d'exercer de fortes compressions expiratoires. Mal-

heureusement, elle présente un grand désavantage, car son application est très fatigante, si bien que plusieurs opérateurs sont nécessaires pour l'exécuter correctement. En outre, il faut constamment surveiller la position de la langue, pour que les voies respiratoires ne soient pas obstruées par sa chute en arrière.

Le procédé de Schæfer par contre est très facile à enseigner et un seul sauveteur fait toutes les manœuvres nécessaires pendant un temps très long. Le problème de la langue y est résolu. L'expression des liquides exogènes qui ont pu pénétrer dans les voies respiratoires ainsi que des mucosités et de la spume qui ont pu s'y accumuler est efficacement assurée. Mais on reproche à cette méthode, à côté d'une ventilation pulmonaire moindre que celle obtenue par le procédé de Silvester, l'existence d'une pression constamment positive dans les cavités cardiaques, car, comme nous l'avions dit, quand le sujet est couché sur le sol en position ventrale, le thorax est comprimé par le poids de la colonne vertébrale.

Mais en modifiant la méthode de Schæfer de façon à ce qu'un opérateur «soulève les coudes du malade qui est couché sur le ventre, les bras pliés et les mains se rejoignant sur la tête» pendant qu'un deuxième sauveteur procède aux compressions expiratoires, Héderer a montré qu'on obtient alors à peu près les mêmes valeurs de pression intracardiaque qu'avec la méthode de Silvester soit: —6 à —8 cm. de colonne d'eau au temps inspiratoire et +12 à +16 cm. eau au temps expiratoire. Cette méthode «Schæfer-Héderer» récupère ainsi à peu de choses près tous les avantages de la respi-

ration artificielle selon Silvester, sans en emprunter les inconvénients; mais elle perd du même coup une des qualités universellement reconnue à Schæfer: sa simplicité d'exécution.

Comme on note aujourd'hui une grande tendance à remplacer la respiration manuelle par la respiration artificielle mécanique, nous devons nous demander si les appareils construits en France et qui sont tous basés sur la méthode de Schæfer, ne doivent pas être rejetés en raison de l'objection faite à cette méthode à propos de la pression intracardiaque.

Cette appréhension est tout à fait vaine. Avec ces appareils, la cage thoracique et l'abdomen ne reposent plus sur une surface dure: soit que les aisselles se trouvent soulevées par des épaulières (Panis), soit que des points d'appui pour la tête, les épaules et le bassin supportent tout le poids du corps, la poitrine et le ventre n'étant soutenus que par une sangle et une palette mobile (Chéron, Héderer).

Le Pulmoventilateur Héderer nous paraît être le plus perfectionné de ces appareils, propre à donner la stimulation la plus efficace au cœur et à la circulation. A côté d'une ventilation pulmonaire allant jusqu'à 380 cm^3 d'air, donc supérieure à celle des autres méthodes, le Pulmoventilateur produit en même temps qu'une forte compression thoracique une ascension diaphragmatique très intense, dépassant même celle qu'on note dans une expiration forcée, comme le montrent les radiographies de l'auteur. «L'appel d'air consécutif s'effectue selon une courbe presque verticale comme à l'état physiologique», grâce à un système de détente brusque qui fait revenir le levier de manœuvre instantané-

ment à son point de départ. Ces compressions doivent réaliser un important massage transthoracique. Des ressorts adéquats empêchant des compressions trop violentes que pourrait faire un sauveteur inexpérimenté.

En outre, tous ces appareils présentent l'avantage très appréciable que l'installation du sujet ne demande que quelques secondes. On ne peut en dire autant de certains appareils étrangers tel que le Biomotor d'Eisenmenger par exemple, dont le mécanisme d'action est très physiologique et dont la marche automatique par moteur électrique constitue une belle innovation; mais la perte d'un temps très précieux que demande son application étanche à chaque victime, diminue considérablement sa valeur pratique.

CONCLUSION.

Nous venons de voir pourquoi parmi tous les traitements destinés à ranimer les sujets en état de mort apparente la respiration artificielle tient à juste raison une place prépondérante.

Il ressort en effet de notre travail, que les manœuvres respiratoires donnent naissance à différents réflexes, à point de départ cutanéo-musculaire, intestinal et pulmonaire, qui influencent l'activité cardiaque.

Nous avons ensuite étudié la stimulation directe du muscle cardiaque sous l'effet des compressions thoraciques. Les expériences électrocardiographiques que nous avons entreprises et rapportées dans cette thèse en font foi. Le mécanisme d'action intime de cette influence directe s'explique:

soit par la compression de la fibre musculaire elle-même;

soit par les variations quantitatives de la réplétion cardiaque;

soit par le frottement du sang sur l'endocarde, «l'endomassage cardiaque».

Dans un deuxième chapitre, nous avons cherché à démontrer que la respiration artificielle est propre à créer et à entretenir, à travers les poumons le cœur et tout l'organisme, une circulation de fortune, qui si réduite qu'elle soit, n'en est pas moins d'une importance capitale pour expliquer le rappel à la vie d'une victime en état de mort apparente.

Le changement de l'aspect extérieur de la victime, l'élévation de la tension artérielle, la différence des pressions qui règnent dans le système veineux et dans le système artériel, la reprise de la respiration spontanée alors que le cœur est définitivement arrêté et les recherches colorimétriques constituent autant de preuves de la production réelle d'une circulation artificielle.

Nous rapportons dans cette thèse quelques expériences déjà publiées par le Professeur Tournade et nous-même qui démontrent l'ascension de la pression artérielle à 8 ou 10 centimètres de mercure, et le passage sanguin, à travers le réseau capillaire, de la grande circulation, sous l'effet de la respiration artificielle et des compressions saccadées du thorax.

Par une expérience d'anastomose veineuse surrénalo-jugulaire réalisée par le Professeur Tournade entre un chien B donneur et un chien A transfusé, décapsulé bilatéralement, nous fournissons une nouvelle preuve en faveur de la circulation artificielle puisque les manœuvres respiratoires exécutées sur le chien B produisent un transport d'adrénaline d'où découle chez le chien A une hypertension artérielle intermittente et une contraction de la rate.

Dans un dernier chapitre nous avons examiné la valeur des différentes méthodes de respiration artificielle au point de vue cardiaque et circulatoire. Nous avons déconseillé les méthodes basées sur l'insufflation pulmonaire parce qu'elles entraînent une excitation insuffisante du muscle cardiaque et une inversion complète de la dynamique respiratoire et circulatoire.

Au point de vue physiologique pur, la méthode de Silvester paraît supérieure à celle de Schæfer, car celle-ci constitue une certaine gêne pour la circulation.

Mais, en pratique, nous croyons qu'il sera plus utile d'entretenir une circulation artificielle un peu réduite, pendant un temps très prolongé, que de créer par quelques mouvements fatigants une circulation plus importante mais malheureusement par trop passagère.

En ce qui concerne la respiration artificielle mécanique, les seuls appareils recommandables sont à notre avis l'appareil R. A. P. (Panis), l'appareil Chéron, et surtout le Pulmoventilateur Héderer, car ils réunissent en eux les avantages de la méthode de Schæfer et de la méthode de Silvester, sans présenter aucun de leurs inconvénients.

Vu: Le Président de Thèse: CHAVIGNY

Vu: le Doyen: André FORSTER

Vu et permis d'imprimer:

Strasbourg, le 16 Décembre 1935.

Le Recteur de l'Académie,
Président du Conseil de l'Université

J. DRESCH

BIBLIOGRAPHIE.

AMREICH. — Wien. kl. Wochsch. 1922, T. 35, N° 3.
AUER et MELTZER. — Cité d'après Roth.
BAILLIART. — Pr. Méd. 1934, N° 100, p. 2014.
BATELLI. — Cpt. r. Ac. des Sciences, 1900, CXXX, p. 800.
— Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1900, p. 443.
BOEHM. — Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1878, VIII, p. 68.
BRUNS. — Zbl. Gewerbehyg. 1921. p. 285.
— Kl. Wochsch. 1923, N° 15, p. 721.
— Kl. Wochsch. 1923, N° 52, p. 2333.
— Bericht III. Intern. Rettungskong. Amsterdam 1926.
— Kl. Wochsch. 1927. N° 33, p. 1548.
— Dtsch. med. Wochsch. 1927, N° 22. p. 944.
— Dtsch. med. Wochsch. 1927, N° 45, p. 1905.
— Münch. med. Wochsch. 1934, N° 32, p. 1225.
BRUNS et RHAESA. — Beitr. Tbk. 1922. T. 50, p. 6.
BRUNS et SCHMIDT. — Med. Kl. 1921, N° 38, p. 1136.
BRUNS et THIEL. — Die Wiederbelebung, Berlin 1930.
A. et B. CHAUCHARD. — C. R. Soc. Biol. 1928, XCIX, p. 1572.
COLIN. — Bull. Ac. de Méd. 1876, 2e série, T. V, p. 610.
COT. — Les asphyxies accidentelles, Paris 1931.
— Les asphyxies du temps de paix et du temps de guerre, Paris 1932.
COT, JACOB, JOLY. — Bull. Ac. de Méd. 1935, T. 113, N° 3, séance du 22 janvier.
CRAINICIANU. — Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 1922, T. 238, p. 1.
CYON. — C. R. Soc. Biol. 1900, p. 372.
DELBET. — Cité d'après Mocquet.

DRUCKER. — Ein Beitrag zur Frage der Anwendung der direkten Herzmassage bei Herzsynkope in der Narkose. Thèse Freiburg 1912.
EISENMENGER. — Wien. med. Wochsch. 1922, N° 32, p. 1334.
— Wien. kl. Wochsch. 1924, N° 15, p. 364.
— Wien. kl. Wochsch. 1927, N° 23.
— Wien. kl. Wochsch. 1929, p. 1502.
— Wien. kl. Wochsch. 1932, N° 37.
ELSBERG. — Cité d'après Roth.
ENGELMANN. — Cité d'après E. Schiff, in Handb. der nor. u. path. Physiol., T. XVI, 2, Berlin 1931.
v. EYSSELSTEIJN. — Nederl. Tijdsch. Geneesk. 1908, p. 1436.
— Nederl. Tijdsch. Geneesk. 1909, p. 1628.
— Nederl. Tijdsch. Geneesk. 1910, p. 534.
— Die Methoden der künstlichen Atmung, Berlin 1912.
FELIX. — Dtsch. Zeitsch. f. Chir. T. CLXXI.
FISCHER. — Arch. f. kl. Chir. 1927, p. 146.
FISHER. — The Brit. med. Journ. 1920, 6 nov., p. 693.
FONTES et THIVOLLE. — C. R. Soc. Biol. 1935, XCIII, 23.
FRIES. — Dtsch. med. Wochsch. 1912, I, p. 901.
GALLET. — 15e Congr. franç. de Chir. 1902, p. 215.
— Journ. de Chir. et Ann. de la Soc. bel. de Chir. 1902. N° 11, p. 165.
GANTNER. — Handb. der nor. u. path. Physiol. T. VII, 2, p. 387.
GAYDA. — Arch. di Fisiol. 1914, N° 12.
GLEY. — Traité élémentaire de Physiologie.
GOLLWITZER-MEIER. — Pfluger's Arch. f. d. ges. Physiol. 1929, T. 222, p. 420.
GREEN. — The Lancet 1906, N° du 22 déc.
GUNN. — Quat. Journ. of. exp. Physiol. 1913, T. 7, p. 75.
— The Brit. med. Journ., 1921, N° 3131, p. 9.
DE HAEHN. — Heilungsmethode, Leipzig 1783 (cité d'après Eysselsteijn).
HAKE. — The Practitionner, 1874, Vol. 12, p. 241.
D'HALLUIN. — Résurrection du cœur. La vie du cœur isolé. Le massage du cœur. — Thèse Lille, 1904.
— Pr. Méd. 1904, N° 44.
— Contribution à l'étude du massage du cœur. Les trémulations fibrillaires. Paris-Lille 1905.
HASSENCAMP. — Münch. med. Wochsch. 1934, N° 15, p. 557.

HEDERER. — Bull. Ac. de Méd. 1934, séance du 14 juin.
— Brux. Méd., 1934, N° 43.
— Bull. Ac. de Méd. 1934, 3e série. T. 113, N° 18, séance du 14 mai.
HEDERER et ISTIN. — L'arme chimique et ses blessures. Paris 1934.
HENDERSON et HAGGARD. — Journ. of. Amer. Med. Assoc. LXXIX, 1922, p. 1137.
HEYMANS. — Arch. intern. de Pharmacodyn. et de Thér. 1921, XXVI, fasc. 1/2.
HOCHREIN. — Münch. med. Wochsch. 1933, N° 44, p. 1729.
HOOKE. — Phil. Trans. Vol., 1, 1665/1666, p. 539.
HOWARD. — Trans. Amer. med. Assoc. 1871.
— The Lancet, 1877, II, p. 194.
— The Lancet, 1878, I, p. 748.
JELLINECK. — Wien. kl. Wochsch. 1922, N° 24. p. 546.
— Wien. kl. Wochsch. 1923, N° 47.
— C. R. des Séances de l'Ac. des Sciences, 1926, CLXXXIII, N° 19.
— Der elektrische Unfall. Leipzig-Wien. 1927.
— Med. Kl. 1927, p. 1439.
— Wien. med. Wochsch. 1931, p. 1643.
— Wien. kl. Wochsch. 1934, N° 26.
KRASKE. — Verh. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1887, T. 16, p. 7 et p. 279.
KULIABKO. — Arch. f. d. ges. Physiol. 1902, XC, p. 461. 1903 XCVII, p. 599.
KUPFFER. — Das Verhalten der Druckschwankungen und des Atmunsgsquantums bei künstlicher Respiration. These Dopart 1890. Bericht u. arb. a; Uni. Frauenkl. zu Dopart 1894, p. 315.
LABORDE. — Bull. de l'Ac. de Méd., 1892, T. 28 p. 9. 155, 718, 729. 1894, T. 31, p. 106.
— T. 32, p. 482, 608.
— Les tractions rythmées de la langue. Paris Alcan 1897.
LE GENDRE et NICLOUX. — Traitement des asphyxies. Respiration artificielle et inhalations d'oxygène. Rev. d'Hygiène 1923.
LENORMANT. — Rev. de Chir. 1906, XXXIII. p. 369 et 708.
LEROY d'ETIOLES. — Cité d'après v. Eysselsteijn.
LE ROY DE MERICOURT. — Bull. Ac. Med. 2e série, T. V., 1876, p. 754.

LILJESTRAND. — Mitt. a. d. Grenzgeb. d. med. u. Chir. 1913, T. 26, p. 470.
— Ber. kl. Wochsch. 1914, p. 1950.
LILJESTRAND, WOLLIN, NILSON. — Skand. Arch. f. Physiol. 1913, 7. 29, p. 149.
LOEB. — Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 1903, T. 51, p. 64.
MARSHALL HALL. — The Lancet 1856. I, p. 144, 221 et 393.
— Brit. Med. Journ. 1884. Febr.
MIJNLIEFF. — Münch. med. Wochsch. 1934, N° 46, p. 1758.
MOCQUET. — Rev. de Chir. 1909, T. 39, p. 696, 924 et 1184.
PANIS. — Bull. ac. de Méd. 3e série. 1923, T. 89, p. 461.
— Pr. Med. 1932, N° du 25 mai.
PERRIN. — Dict. encycl. des Sciences méd. Art.: Asphyxie, 1re série, 6, p. 581.
PIETRKOWSKY. — Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 1917, T. 81, p. 35.
PLOMAN. — Skand. Arch. f. Physiol. 1906, T. 18, p. 57.
PORTER. — Zbl. f. Phys. 1896, IX, p. 481 et 641.
PRATT. — Amer. Journ. of. Gyn. 1924, N° 5.
PRUS. — Arch. de Méd. exp. 1901, T. XIII.
ROST. — Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1932. T. 82, p. 255.
ROTH. — Zbl. f. Chir. 1925, N° 21, p. 1122.
SAMBUC. — Pr. Méd. 1935, N° 32, p. 647.
SAND. — Cité d'après Fischer.
SCHAEFER. — The Proc. of. Roy. Soc. of Edinburgh. Vol. XXV, Pt. I, 1903/1904.
— The Lancet, 1903. N° du 12 décembre.
— Med. Chir. Trans. 1904, Vol. 87, p. 609.
— Berl. kl. Wochsch. 1909, N° 13, p. 579.
SCHIFF. — Arch. f. d. ges. Physiol. T. 28.
— Recueil des. Mém. physiol. 1874, T. III, p. 11.
SCHULTZE. — Der Scheintod Neugeborener, Iena 1871.
— Zbl. f. Gyn. 1890, N° 6, p. 89.
— Zbl. f. Gyn. 1896, N° 37, p. 936.
— Münch. med. Wochsch. 1905, p. 256.
SICK. — Zbl. f. Chir. 1903, p. 981.
SILVESTER. — Med. times a. Gaz. 1857/1858.
— Brit. med. Journ. 1858, II, p. 576.
SMELLIE. — Treatise on the Theory and Practice of Midwifery. London, 1762.
SNOW. — London med. Gaz. 1858, T. 8.
TARDIEU. — Etude sur le massage du cœur. Expérimental et clinique. Thèse Montpellier, 1905.

TERRIER et REYMOND. — 15e Congrès franç de Chir., 1902, p. 106.
THIEL. — Zur Frage der direkten Herzmassage. — Thèse Königsberg 1927.
— Mitt. a. d. Grenzgeb. 1928, XL, p. 656.
— Erg. d. inn. Med. 1928, XXXIII, p. 393.
— Zeitsch. f. d. ges. exp. Med. 1933, T. 88, p. 207, 233 et 255.
TOURNADE. — Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir. 1932, T. 58, p. 947.
— Disc. du Rapp. Dorlincourt au 1er Congrès franç. de Thér. in C. R. Du Congrès, 1933, p. 77 et 80.
TOURNADE et MALMEJAC. — Soc. de Méd. d'Alger. 26 fév. et 24 juin 1932. in Algérie Médic. 1932, p. 315. 1933, p. 31.
TOURNADE, MALMEJAC et DJOURNO. — C. R. Soc. Biol. 1932, T. 110, p. 540.
TOURNADE, ROCCHISANI et MELY. — C. R. Soc. Biol. 1934, T. 117, p. 1123.
TUFFIER et HALLION. — Bull. Soc. de Chir. 1898, p. 937.
TUFFIER. — Bull. Soc. de Chir. 1902, p. 218.
VESALIUS ANDREA. — Vesalii de Corporis humani fabrica Lib. VII, cap. XIX.
VIDAL — 15e Congrès franç. de Chir. 1902, p. 220.
WERTHEIMER et DUBOIS. — C. R. Soc. de Biol. 1911, T. 70, p. 304.
WERTHEIMER et DUVILLIER. — C. R. Soc. Biol. 1912, T. 72, p. 568.
WICHELS et LAUBER. — Med. Kl. 1932, N° 32, p. 1093.
WINTERSTEIN. — Arch. f. d. ges. Physiol. 1929, T. 222.
WOILLEZ. — Bull. Ac. Méd. 1876, 2e série, T. V., p. 611, 754, 817 et 826.
WREDE. — Arch. f. kl. Chir. 1913, CI.
— Zbl. f. Chir. 1913, II, p. 56.
YAMAKITA. — Tokohu Journ. Exp. Med. 1923, N° 3.

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos 11

Introduction 15

Chapitre I.: Influence de la respiration artificielle sur le Cœur 18
- Influences reflexes 18
- Influences discrètes 20

Chapitre II.: Influence de la respiration artificielle sur la Circulation 31
- Arguments en faveur d'une circulation artificielle 34
- Présomptions 34
- Preuves de l'existence d'une circulation artificielle 38
- La circulation pulmonaire 38
- La circulation coronaire 42
- La grande circulation 43
  - 1° Changement dans l'aspect de la victime 44
  - 2° Pression artérielle 44
  - 3° Pression veineuse 46
  - 4° Epreuves celarimétriques 49
- Epreuve expérimentale des effets circulataires qui entraînent la respiration artificielle et les compressions saccadées du thorax chez le chien en état de syncope chlorogarmique 55
- Expérience d'anastamose veineuse surrénalo-jugulaire 62

Chapitre III.: La valeur des différentes méthodes de respiration artificielle, au point de vue cardiaque et circulatoire 69
- Les «procédés à surpression», l'insufflation .. 69
- Les «procédés à pression normale» 73

Conclusion 77

Bibliographie 81